

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1911-1912. — N° 73

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DU PROFESSEUR TEISSIER

DES
CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES
AU COURS
DU COMA DIABÉTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges-Henri AVELINE

Né le 20 Juillet 1887, à Paris,

Elève à l'Ecole du Service de Santé militaire



LYON

IMPRIMERIE DE LA REVUE JUDICIAIRE

23, RUE CLAUDIA, 23

Janvier 1912

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1911-1912. — N° 73

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DU PROFESSEUR TEISSIER

DES
CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES
AU COURS
DU COMA DIABÉTIQUE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges-Henri AVELINE

Né le 20 Juillet 1887, à Paris,

Elève à l'Ecole du Service de Santé militaire



LYON

IMPRIMERIE DE LA REVUE JUDICIAIRE

23, RUE CLAUDIA, 23

Janvier 1912

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE
PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	X.
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	X.
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag	—
Accouchements	COMMANDEUR —	—
Matière médicale	MOREAU —	—
Embryologie	REGAUD, —	—
Anatomie topographique	PATEL —	—
Botanique	BRETIN —	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD —	—
Clinique infantile	MOURIQUAND —	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	J. LEPINE	NOGIER	TAVERNIER
REGAUD	LESIEUR	LATARGET	CADE
COMMANDEUR	Etienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
GAYET	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
NEVEU-LEMAIRE	VORON	THÉVENOT	GUILLEMARD
PATEL			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J. TEISSIER, *Président* ; ROQUE, *Assesseur* ;
MM. J. LÉPINE et F. ARLOING, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE. — A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MES AMIS

Les Docteurs P. PHILARDEAU et R. SODERLINH



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546718_0023

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de clinique médicale,
Associé national de l'Académie de médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

*Nous sommes heureux, à l'occasion de ce travail,
de pouvoir lui exprimer nos sentiments de gra-
titude émue, pour la bienveillance si aimable et
toute paternelle de son accueil en toutes cir-
constances : nous en conserverons toujours le
souvenir.*

*Il nous fait, aujourd'hui, l'honneur de présider
notre thèse : qu'il veuille bien être assuré de
notre respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

*Nous l'avons toujours reçu dans son service
l'accueil le plus bienveillant : nous lui en
exprimons tous nos remerciements.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

*Il nous inspira le sujet de cette thèse : qu'il
veuille bien croire à nos remerciements les
plus sincères pour l'obligeance si cordiale
avec laquelle il nous a aidé de ses conseils*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAFFORGUE

Professeur-Agrégé au Val-de-Grâce.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAHAUSOIS

Médecin répétiteur à l'École de Santé.

*En souvenir des soins éclairés et dévoués qu'ils
nous ont prodigués, pendant un séjour à
l'hôpital, nous les prions de vouloir bien
accepter l'hommage de notre vive gratitude*

INTRODUCTION

Il est classique d'admettre que le coma diabétique est remarquablement calme : pour Cyr, Demange, Dreyfous, qui les premiers en ont donné une description clinique, les malades succombent avec de la dyspnée et une odeur spéciale de l'haleine, sans présenter ni spasmes, ni convulsions. Naunyn lui-même ¹ admet qu'on ne rencontre jamais de crises épileptiformes au cours du coma diabétique typique. De nombreux auteurs cependant ont cru pouvoir en décrire une forme éclamptique. Les observations de Lépine, de Leroux, de Küssmaul, de Scheube, de Jacoby, de Lossen, de Stauder, de Stoebeer, de Leroux, de Froment et Santy, de Savy et Mazel, de Roque et Mazel, de Pallassé et Roubier, semblent venir à l'appui de leur thèse. Elles ne sont pas toutes probantes : M. Dufourt, de Vichy, a pu récemment, en critiquant la plupart d'entre elles, soutenir avec une certaine vraisemblance l'opinion qu'elles n'avaient aucune portée. Pour lui ², les crises convulsives décrites seraient dues à toute autre cause qu'à l'acétonémie ou à l'acidose ; elles

¹ Der Diabetes mellitus, Wien, 1898, p. 290.

² *Province médicale*, 20 mai 1911.

représenteraient des *crises éclamptiques au cours* du coma diabétique et non pas une forme spéciale de ce coma. En fait, le plus souvent, elles seraient d'origine urémique. Toutes les observations publiées, et en particulier les plus récentes, que M. Dufourt ne pouvait connaître au moment où il a écrit l'article précité, ne semblent pas susceptibles d'être interprétées de la sorte. Aussi nous a-t-il paru intéressant de les recueillir et d'essayer d'en faire l'analyse critique.

Ces observations n'ont pas toutes la même signification, ni la même valeur. Elles ne sont pas toutes complètes : il eut été difficile de les grouper en catégories, et nous n'avons pas cru devoir le faire ; leur interprétation n'en aurait pas été rendue plus facile.

DES
CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES
AU COURS
DU COMA DIABÉTIQUE

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

CRISES CONVULSIVES CHEZ DES DIABÉTIQUES

OBSERVATION I

(Froment et Santy, in *Lyon Médical*, 1^{er} janvier 1911, p. 47.)

*Syncope ; crises convulsives chez un diabétique
acétonémique ; pas de lésions rénales.*

Malade âgé de vingt-huit ans, diabétique et acétonurique ancien, envoyé à l'hôpital par le D^r Lépine, qui redoutait l'apparition d'accidents comateux. Somnolence légère et céphalée depuis cinq à six jours. A son entrée salle Sainte-Jeanne, son état n'est pas alarmant ; il n'existe ni dyspnée type Küssmaul, ni somnolence accusée, mais seulement une odeur acétonique intense de l'haleine. Le malade déclare qu'il n'a pas la moindre envie de dormir, mais qu'il souffre assez fortement de la tête. Dès l'entrée, et sur les conseils mêmes du D^r Lépine, on l'alcalinise fortement, et on lui administre aussi un lavement purgatif. Température : 37°6 ; pouls à 7.6

Quatre heures après son entrée, à 8 heures $1/2$ du soir, le malade, couché depuis quelques instants, tombe de son lit ; on le trouve en syncope, sans connaissance, les extrémités froides, on le ranime, on le réchauffe ; il vomit alors quelques gorgées de liquide bilieux. L'interne de garde, appelé, le trouve un peu obnubilé ; le malade, toutefois peut le renseigner et lui dire qu'il a 50 grammes de sucre dans les urines avec de l'acétone. Il est dans un état de résolution musculaire à peu près complète et transpire abondamment, les pupilles sont un peu dilatées, le pouls est lent et faible, les bruits du cœur mal frappés. Pas de modifications du rythme respiratoire. Le malade reçoit à nouveau une prise de bicarbonate de soude, dont il a déjà ingéré 20 grammes et de l'eau alcaline.

Une heure plus tard, débutent soudain des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs, plus marqués à droite, et rapidement généralisés à la face. Ces convulsions, qui rappellent, au dire des sœurs qui y assistent, une crise d'épilepsie essentielle, durent dix minutes environ. L'interne de garde est de nouveau appelé, le malade a un peu repris connaissance : il peut avaler, mais ne peut parler. A 11 heures du soir, deux heures après la première crise, apparition de nouveaux mouvements convulsifs plus violents que la première fois, qui durent une demi-heure et laissent le malade sans connaissance.

A minuit, les convulsions reprennent, mais le malade s'affaiblit graduellement ; pendant une heure encore, il respire faiblement, son pouls est perceptible, mais les yeux sont fixes ; les pupilles ne réagissent plus. A 1 h. $1/2$, c'est-à-dire cinq heures après le début des accidents, le malade meurt. On constate alors la température très élevée du cadavre.

L'autopsie, pratiquée trente heures après la mort, permet de constater une forte odeur d'acétone qui s'exhale de tous les viscères, en particulier des muscles incisés. Le cerveau, à part une congestion très marquée de la pie-mère et

une consistance ferme assez particulière de la substance grise, ne présente aucune altération. Les organes abdominaux sont sains ; on note dans le poumon gauche, à la partie moyenne, un foyer de bacillose, qui avait d'ailleurs été décelé à l'auscultation. Les reins ne semblent pas altérés.

OBSERVATION II

(MM. Roque et Mazel, *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*,
21 novembre 1911.)

Coma convulsif rapidement mortel (7 heures), survenu brusquement chez un sujet bien portant en apparence, mais gros éthylique : convulsions subintrantes, albuminurie légère, glycosurie massive (35 gr. par litre). — Polyurie. — Pas d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, quantité normale dans le sérum sanguin. — Pas de lésions rénales. — Pas de gros cœur. — Pas de lésions encéphaliques.

3 novembre. — On apporta à la clinique un homme de quarante-cinq ans, dans un coma complet datant de quelques heures.

On nous dit que c'était un ouvrier mécanicien employé aux ateliers de la Buire. On ne savait rien de lui, ni de son état de santé antérieur : c'était un grand alcoolique buvant chaque jour sept à huit absinthes, plusieurs litres de vin et des liqueurs variées.

Le matin, il était venu à son travail sans rien présenter d'anormal. A un moment donné, il avait quitté l'atelier pour aller vers un hangar. C'est là qu'on le retrouva vers 9 heures du matin, étendu sur le sol sans connaissance. Il semblait s'être affaissé : il n'avait fait, en tous cas, aucune chute brusque et ne portait la trace d'aucun traumatisme.

On s'empressa autour de lui et on chercha vainement à lui faire reprendre connaissance : le seul résultat de l'ef-

fort qu'on tenta fut de provoquer une grande crise convulsive, les convulsions débutant par le membre supérieur et se généralisant rapidement.

A son entrée, le coma était complet et il n'y avait aucune paralysie d'aucun genre.

Le malade ne sentait pas l'alcool. On affirmait, d'ailleurs, qu'à son arrivée à l'atelier il n'était pas en état d'ivresse.

Le malade fut couché, et, comme l'examen montra une vessie distendue, on fit un cathétérisme qui permit de retirer 700 grammes d'urines troubles contenant un léger disque d'albumine.

Malgré l'absence d'œdème des membres supérieurs, malgré qu'il n'y ait ni hypertension artérielle, ni gros cœur de Traube, ni myosis, en face de ce coma, chez cet alcoolique albuminurique, en face surtout de ces crises convulsives à forme d'épilepsie jacksonienne se généralisant, on songea à un coma urémique.

Et comme la situation était grave et que le temps pressait, on pratiqua une large saignée de 300 grammes et on fit une ponction de Quincke, d'où coula sans pression un liquide clair et incolore. On donna un lavement purgatif et on laissa le malade en repos, sans modification apparente de son état à la suite de ce traitement.

Entre temps, on complétait l'examen des urines et on avait l'étonnement d'y découvrir un abondant précipité de sucre.

Le malade n'avait pourtant aucune odeur spéciale de l'haleine. Il avait une respiration bruyante et stertoreuse, mais ne présentait pas le type de la dyspnée de Küssmaul. Pourtant, en face de cette glycosurie, on ne pouvait pas ne pas songer au coma diabétique, et on prescrivit de pratiquer une injection intraveineuse d'une solution de bicarbonate de soude.

Le temps de préparer la solution et de la stériliser nous conduisit jusqu'à 3 heures du soir. A ce moment, on nous

apprit que depuis midi le malade avait pris quatre grandes crises convulsives, débutant toujours de la même façon, par les membres supérieurs, par la torsion des mains, surtout à gauche, et se généralisant pour se terminer par les grandes convulsions toniques et cloniques.

La perte de connaissance était toujours absolue et le malade avait uriné abondamment dans son lit, peut-être pendant ses crises. On commença l'injection intraveineuse et on introduisit 150 grammes d'une solution stérilisée de bicarbonate de soude, mais une grande crise convulsive survint à nouveau, empêchant de continuer l'injection et le malade succomba vers 4 heures.

Ainsi donc, notre malade avait succombé à un état comateux ayant évolué de 9 heures du matin à 4 heures de l'après-midi, en sept heures, avec une série de grandes crises convulsives d'épilepsie jacksonienne se généralisant et se répétant environ toutes les heures.

S'agissait-il bien d'un coma toxique, urémique ou diabétique, ainsi que nous l'avions pensé, ou bien existait-il quelque lésion des centres nerveux capable d'expliquer ces accidents?

EXAMEN HISTOLOGIQUE¹. — *Reins*. — Fixation au Telly. Sur les coupes, on note un léger épaissement de la capsule, mais seulement par places. Les glomérules sont généralement normaux; c'est à peine si sur quelques coupes on en trouve parfois quelques-unes hyalines; en tout cas, il s'agit là de lésions anciennes et extrêmement minimales, vu l'âge du malade. Les tubes contournés ne présentent pas d'altérations parenchymateuses. Pas de sclérose intertubulaire. Pas de processus inflammatoire aigu ou subaigu.

Lésions d'endo- et de périartérite minimales. Congestion récente assez accentuée, mais le malade est mort en état d'asphyxie.

¹ Le compte rendu de cette autopsie est dû à l'obligeance de M. le Dr Nové-Josserand.

En somme, il faut conclure à l'absence de toute lésion rénale importante ancienne ou récente.

Cerveau. — Il existe un exsudat dans les mailles pie-mériennes, abondant, et constitué par de la fibrine et un grand nombre de polynucléaires. Dilatation extrême des vaisseaux. Pas de foyers nécrotiques ni de suppuration.

Dans l'épaisseur du tissu nerveux sous-jacent, on note de nombreuses couronnes périvasculaires formées de polynucléaires abondants.

Pas de lésions cellulaires évidentes par la méthode de Nissl.

En somme, il s'agit d'une méningite aiguë tout à fait à son début, au stade d'exsudation œdémateuse, sans suppuration encore; de plus, un léger degré d'encéphalite.

OBSERVATION III

(Roget et Balvay in *Lyon Médical*, p. 43.)

Névropathie, syphilis, éthylisme, diabète avec acétonurie, crises hystérisiformes, convulsions, coma guéris par traitement alcalin, 1899.

R..., vingt ans, manoeuvre, entre le 23 juin 1898 à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. le Dr Chappet.

Antécédents nerveux héréditaires très accusés; père alcoolique avéré. Mère nerveuse, qui s'irrite et pleure facilement, mais n'a jamais eu de crises. Oncle également très nerveux, dont les trois enfants présentent une parésie marquée des membres inférieurs.

Antécédents personnels. — Syphilis, alcoolisme, paludisme, névropathie, hémoptysies.

Le malade vient à l'hôpital pour des douleurs localisées dans la moitié gauche du corps. La date de leur apparition remonte à un mois environ. A cette époque, un soir, après

avoir pris dans la journée un bain de pieds froid, il s'aperçut que sa jambe gauche était enflée. En même temps, il ressentait quelques élancements douloureux au même endroit. Insomnie et nausées. Repos au lit pendant quatre jours et disparition complète des douleurs et du gonflement. La guérison se maintint pendant plusieurs jours quand, deux ou trois jours avant son entrée à l'hôpital, à la suite de travaux pénibles et d'excès alcooliques, des douleurs apparurent dans tout le côté gauche du corps. Ces douleurs sont comparables, dit le malade, à la sensation que ferait éprouver un courant d'eau froide inondant continuellement le corps. Il éprouve un perpétuel endolorissement de tout le côté gauche du corps. Cet endolorissement est traversé de temps en temps par des paroxysmes aigus consistant en tiraillements et en lancées douloureuses et n'occupant toujours que le même côté du corps. Les lancées durent quelques instants, reviennent à intervalles irréguliers et sont réveillées par les changements de position du malade.

On procède à un examen méthodique et on trouve :

A. *Motilité.* — Il existe de la faiblesse générale ; malgré tout, le malade marche assez facilement et se sent solide sur ses jambes. Pas de contractures musculaires proprement dites ; cependant, quand la douleur est sur le point d'éclater, le bras se fléchit brusquement et tremble pendant quelques instants. Durant la douleur, on trouve de la contraction du biceps ; dans l'intervalle des mouvements douloureux, pas de tremblement. Quelques crampes dans les jambes.

Réflexes rotuliens presque abolis.

Réflexes plantaires très nets. Réflexe abdominal bien marqué.

B. *Sensibilité.* — Le malade se plaint de paroxysmes douloureux dans le côté gauche du corps avec endolorissement continu. L'examen ne fait découvrir aucun point douloureux spécial au niveau du thorax ou de l'abdomen. Pas de rachialgie. Pas de clou hystérique. Céphalée frontale.

Pas de zone franche d'anesthésie; cependant, du côté gauche, la sensibilité à la douleur semble émoussée. La sensibilité à la chaleur, bien conservée du côté droit, semble intervertie aux membres supérieur et inférieur gauches. Dans cette région, le malade donne comme chaud ce qui est froid et inversement.

C. Organes des sens. — Le malade présente des hallucinations auditives; il lui semble entendre derrière lui un bruit analogue à celui que produirait une locomotive arrivant à toute vitesse. Ces hallucinations s'accompagnent parfois de vertiges intenses et de menaces de chute; elles viennent surtout de l'oreille gauche. Pas de bourdonnements véritables. Ouïe intacte.

La vue est quelquefois faible surtout le matin. L'acuité visuelle, du côté gauche, est considérablement diminuée. Pas de troubles dans la vision des couleurs. Abolition du réflexe cornéen.

L'odorat est normal ainsi que le goût.

D. Etat mental. — Le malade est peu intelligent, mais répond d'une façon sensée aux questions qu'on lui pose. Parfois, perte incomplète de mémoire.

E. Tube digestif. — L'appétit est bon, les digestions faciles. Constipation habituelle. Depuis cinq à six mois, le malade boit beaucoup.

F. Poumons. — Le malade ne tousse pas. L'examen des poumons ne révèle rien de particulier. Cependant, l'hiver dernier, il a eu plusieurs crachats sanglants.

G. Cœur. — Rien. L'œdème de la jambe gauche persiste encore un peu.

II. Urines très abondantes. — Il lui arrive de remplir deux vases d'urine en une nuit. Pas d'albumine.

2 juillet. — Le malade a pris hier plusieurs crises analogues à des crises d'épilepsie convulsive, dont il ne se souvient pas. Pas de coma. Toujours anasarque sans albumine ni lésion cardiaque.

4 juillet. — Urines jaune citrin, un peu troubles, 3 litres.

Urée : 24 grammes. Densité : 1.036. Pas d'albumine, mais beaucoup de sucre. Hier le malade a pris des crises hystériques. Il était violent, si bien qu'on dut lui mettre la camisole de force.

5 juillet. — Urines : 3 l. 200.

9 juillet. — Urines : 4 l. 500. Densité : 1.030.

L'analyse donne : sucre, par litre, 67,56 ; par vingt-quatre heures, 283,75. Acétone, acide diacétique, acide β -oxybutyrique : néant. Urée : 65 grammes.

13 juillet. — Le malade se plaint d'une douleur frontale lancinante, surtout pendant la nuit.

Pas de troubles oculaires.

Diminution de la quantité des urines.

Toujours léger œdème des membres inférieurs.

Pas d'odeur aigrelette.

14 juillet. — Urines : 3 l. 100.

L'analyse donne : sucre, par litre, 74,62 ; par vingt-quatre heures, 231,32. Acétone, acide diacétique, acide β -oxybutyrique : néant.

26 juillet. — Crises avec déviation de la tête et des yeux à gauche. Contraction rythmique et saccadée des muscles de la face, à gauche surtout. Obnubilation intellectuelle presque complète.

1^{er} août. — Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses. Un peu d'hémiplégie faciale gauche, dans les parties où siègent les contractions rythmiques pendant les crises.

Absence de réflexe rotulien des deux côtés.

Le malade prend une crise pendant la visite. On observe alors des secousses rythmiques dans tout le côté gauche et qui s'étendent, quoique peu marquées, au côté droit. Déviation de la tête et des yeux à gauche.

L'analyse des urines donne : sucre, par litre, 83,33. Acétone : traces. Acide β -oxybutyrique : 2 gr. 300.

2 août. — Etat comateux complet avec crises épileptiformes.

4 août. — Le coma continue. Il est complet depuis deux jours environ. Les mictions sont rares. Le malade ne mouille plus son lit ; on retire 50 grammes d'urine de la vessie par un cathétérisme. Insensibilité complète à la piqûre.

Pouls mou et dépressible. Odeur d'acétone de l'haleine.

M. Chappet, médecin des hôpitaux, prescrit des injections de sérum artificiel contenant 7 grammes de chlorure de sodium pour 1.000 d'eau. A 3 heures du soir, MM. Roget et Balvay, internes des hôpitaux, après incision de la peau, dénudent la veine médiane céphalique du bras gauche et introduisent dans son intérieur une canule reliée à un entonnoir en verre par un tube de caoutchouc.

Ils réussissent à introduire ainsi dans le courant sanguin 1.000 grammes de sérum artificiel. L'injection demande une demi-heure pour être terminée.

Pendant l'injection, le pouls se relève progressivement ; la piqûre ne provoque aucun mouvement de défense. A 7 heures du soir, le malade mouille son lit sur une large surface.

Minuit : le malade a uriné abondamment ; il semble un peu plus éveillé, il ouvre les yeux quand on l'interpelle, il réagit un peu à la piqûre. Le pouls de nouveau est faible. On pratique au niveau du bras droit une nouvelle injection intraveineuse de 1.000 grammes de sérum artificiel, mais cette fois par introduction directe de la canule dans la veine, sans dénudation préalable. Pendant l'injection, le pouls se relève progressivement.

5 août. — 8 heures du matin : de nouveau, coma complet. Crises épileptiformes, il ne réagit plus à la piqûre, il ne regarde plus quand on l'interpelle. Il semble présenter de la dyspnée.

L'auscultation des poumons est rendue difficile par l'existence d'ungros râle trachéal ; on perçoit cependant quelques râles aux deux poumons.

Sueurs abondantes.

3 heures du soir : Un mieux sensible s'est produit. Les

crises épileptiformes ne se reproduisent presque plus. A 4 heures, on fait une injection sous-cutanée de 2 litres de sérum artificiel. Urines abondantes.

6 août. — Le malade n'est plus dans le coma complet ; il ouvre les yeux, regarde quand on l'interpelle et réagit à la piqure. Urines abondantes Sueurs. Pouls bon.

Le soir, à 6 heures, on fait une injection sous-cutanée de 2 litres de sérum.

Pendant l'injection, le malade émet une quantité d'urine d'un demi-litre environ.

Il continue à sortir de sa torpeur.

7 août. — Le malade n'est plus dans le coma ; il dit son nom et répond par oui et par non aux questions qu'on lui pose. Le facies est bon.

Urines abondantes.

2 heures du soir. — Le malade boit avec avidité les boissons qu'on lui présente. Le ventre est un peu ballonné. On prescrit deux lavements de sérum artificiel d'un demi-litre chacun.

Selles abondantes. Le malade buvant beaucoup, on ne fait qu'une injection sous-cutanée de 1 litre de sérum. Le pouls est très bon.

Dans l'après-midi et la nuit, le malade a bu dix bouteilles d'eau alcaline.

8 août. — Le malade continue à parler, mais le facies est moins bon. Il parle plus qu'hier, mais il est plus délirant ; il se fâche quand on l'appelle.

A midi, on fait une injection sous-cutanée de 300 grammes de sérum. Presque de suite après l'injection, le malade cesse de crier, devient calme. Durant le reste de la journée, il urine, va du ventre. Il refuse par moments ce qu'on lui présente. La soif est moins vive.

9 août. — Le malade a passé une bonne nuit.

Ce matin, il parle beaucoup, il a du délire tranquille. De lui-même, il demande à manger. Le soir, il redevient violent. On lui injecte 1 litre de sérum.

10 août. — Le malade a passé une bonne nuit. Il a beaucoup uriné au lit. Le ventre est un peu météorisé. On prescrit un lavement de sérum. Selles abondantes.

Ce matin, le malade est calme, un peu somnolent, mais il a toute son intelligence et répond avec lucidité aux questions qu'on lui pose. Vu son état général, on supprime les injections de sérum.

11 août. — Le calme continue. Mictions abondantes. Le malade mange et boit avec avidité. Il a sa pleine connaissance. Jusqu'ici il urinait dans son lit, aujourd'hui il demande l'urinal. Facies meilleur. Pouls bon.

12 août. — Rien de particulier à signaler. Toujours bon état général. Dans l'après-midi du 11 août on a pu recueillir 1.800 grammes d'urine assez claire.

L'analyse donne :

Sucre, acétone, acide diacétique, acide β -oxybutyrique, albumine : néant.

14 août. — Urines : 2 l. 350. L'analyse dénote le retour du sucre.

16 août. — Urines : 2.600 grammes. Urée : 23 grammes. Sucre.

Depuis ce jour, le malade a présenté un peu d'ascite et un double épanchement thoracique. A droite, l'épanchement s'est vite résorbé. A gauche, il se résorbe lentement.

Aux deux sommets, on constate quelques bruits fixes après la toux. D'ailleurs, il avait eu auparavant quelques hémoptysies. Quant à l'état général, il est le même qu'avant son coma.

Comme on le voit dans cette observation, on a injecté au malade en six jours, 8 l. 500 de sérum artificiel, dont 2 litres directement dans les veines, et le reste en injections sous-cutanées. En plus, on lui donna trois lavements de 500 grammes chacun de sérum. De ce fait, la diurèse fut considérablement augmentée. Les reins étaient bons (jamais il n'y eut d'albumine), ce qui explique la guérison par élimination rapide des poisons.

Enfin, dès qu'il fut mieux et put boire, le malade absorba dix bouteilles d'eau alcaline contenant 6 grammes de bicarbonate de soude chacune, ce qui porte à 60 grammes la dose de bicarbonate de soude avalée en un jour par le malade.

Nous venons d'apprendre que le malade a survécu quatre mois et qu'il vient de succomber à une pleurésie purulente droite avec signes bilatéraux d'excavation pulmonaire. L'autopsie a confirmé ces lésions, et de plus, a montré une disparition partielle du pancréas. Pendant les derniers jours, le malade présenta du pus dans les urines. A l'autopsie, on constata des calculs dans le bassinet et l'intégrité macroscopique des reins; l'examen histologique, pratiqué par M. le professeur Paviot, démontra que la substance rénale était absolument saine.

OBSERVATION IV

(J. Lossen, in *Zeitschrift für klinische Medizin*,
1905, p. 32 (résumée.)

*Crises convulsives chez une diabétique acétonémique;
pas de lésions rénales.*

Sara S..., vingt-cinq ans, jeune femme juive, de Kowno, entre dans le service du Dr Lichtheim, à Königsberg, le 28 octobre 1902.

Pas d'antécédents héréditaires. Mari et un enfant bien portants.

Pas de maladies pendant son enfance. Depuis un an, sans cause apparente, perte de forces et amaigrissement progressif.

Depuis quatre ou cinq mois, polyurie avec pollakiurie, polydipsie, polyphagie. La malade tousse et crache depuis un mois; points de côté aux deux bases.

A l'examen, femme de petite taille, de faible complexion, assez bien musclée cependant. Peau de coloration normale;

pas d'exanthème. Les pupilles réagissent bien ; les réflexes patellaire et achilléen sont normaux. Le pouls, bien tendu et bien frappé, bat entre 80 et 100.

Urine claire, acide, renfermant de l'albumine et une grosse quantité de sucre. Réactions de l'acétone très fortement positives. A l'examen microscopique, cellules vésicales desquamées et leucocytes. Pas d'hématies ; pas de cylindres.

La malade, à son entrée à la clinique, est d'humeur joyeuse ; elle se plaint, cependant, de céphalée intermittente et tousse assez fréquemment. Les crachats ne renferment pas de bacilles de Koch.

Dans la nuit du 18 au 19 novembre, la veilleuse trouve la malade, qui, pendant la journée, s'était normalement comportée, debout, au milieu de la salle. Elle semble en proie à une grande agitation et affirme qu'elle a perdu la vue. On la recouche ; elle ne sait plus où elle se trouve, essaie de se relever et se met à pousser des cris. Vers minuit, elle est prise tout à coup de tremblements convulsifs généralisés. Convulsions d'abord cloniques, puis toniques et cloniques, avec intervalles de repos, pendant lesquels la malade reste dans le coma, calme et sans connaissance, jusqu'au matin. Les cris ont, en effet, complètement cessé.

Injection hypodermique de 600 centimètres cubes de sérum physiologique additionné de 5 pour 100 de carbonate de soude, qui amène la cessation des phénomènes convulsifs.

Ceux-ci reparaissent d'ailleurs bientôt ; les crises deviennent subintrantes. La température, qui était à 4 heures du matin de 37 degrés, s'élève, à midi, jusqu'à 41 degrés. Mort à 1 heure.

L'autopsie n'a pas montré de lésions rénales.

OBSERVATION V

(J. Lossen, in *Zeitschrift für klinische Medizin*,
1905, p. 39 (résumée.)

*Crises convulsives chez une diabétique acétonémique ;
pas de lésions rénales.*

Johanna B..., seize ans, entre à la clinique du professeur
D^r Lichtheim, le 9 octobre 1902.

Pas d'antécédents. Depuis cinq mois, polydypsie,
polyurie, polyphagie. Perte de forces et amaigrissement.

Jeune fille normalement développée pour son âge, faible-
ment musclée. Pas d'exanthème.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux. Rien aux
différents appareils.

L'urine claire, abondante, acide, ne renferme pas d'al-
bumine, mais une grosse quantité de glucose et d'acétone.
Pas d'indican.

Du 23 au 30 octobre, la malade élimine en moyenne
300 grammes de sucre, avec beaucoup d'acétone. Elle est
mise au régime des alcalins. A partir de ce moment, la
glycosurie diminue sans disparaître. Le 16 novembre, la
malade se plaint d'une violente céphalée; il est difficile de
fixer son attention. Elle s'affaiblit de plus en plus et tombe
peu à peu dans le coma. Injection sous-cutanée, après un
lavement resté sans effet, de 50 grammes de carbonate de
soude. La malade absorbe, d'autre part, 50 grammes de
bicarbonate *per os*.

18 novembre. — Respiration dyspnéique. Type Küss-
maul accusé.

19 novembre. — Etat stationnaire; les réflexes tendi-
neux sont abolis.

Vers le milieu du jour apparaissent des crises convul-
sives; à un stade de convulsions toniques fait suite un

stade de convulsions cloniques généralisées. La malade reste ensuite sans mouvement un certain temps. Les crises disparaissent à la tombée de la nuit. Injection hypodermique de 0 gr. 005 de morphine.

20 novembre. — Mort dans le coma à 6 heures du matin.

L'autopsie montre l'atrophie graisseuse du pancréas. Reins augmentés de volume, sans aucune lésion apparente.

OBSERVATION VI.

(Finlayson et Love, in *British Med. Journal*, 3 mai 1890.)

*Crises épileptiformes avec accès maniaques
chez un diabétique.*

H. M. L..., âgé de quarante-trois ans, est admis le 15 janvier 1829, atteint de diabète sucré : polydypsie, polyphagie, polyurie, perte de poids, faiblesse générale ; l'affection semble remonter à neuf mois environ ; le malade d'une taille de six pieds, qui pesait 220 livres a vu son poids tomber, le 10 janvier, à 175 livres ; il avoue s'être adonné à l'alcool, mais sans excès ; aucun traumatisme dans ses antécédents, si ce n'est une chute légère huit ans auparavant, pas de tuberculose ni d'affection nerveuse ; jusqu'au début de l'affection actuelle, sa santé était exceptionnellement bonne.

Dans la semaine qui suit son admission, il est mis au régime afin qu'on puisse juger de la gravité de son cas ; il émet par jour 338 onces d'urine, d'une densité de 1.034 ; le sucre (méthode de Fohling) est d'environ 29 grains par once.

Au bout de quelques jours l'appétit diminue ; le malade ne pèse plus que 168 livres.

23 janvier. — Un régime diabétique relatif est institué ; le sucre, les pommes de terre, les aliments solides (sauf deux tranches de pain grillé par jour) sont défendus.

La polyurie et la polydypsie diminuent ; 225 onces d'urine par vingt-quatre heures, d'une densité de 1.035. La constipation est opiniâtre ; on est obligé de donner de fortes doses de purgatif.

29 janvier. — Au matin, le malade se plaint de douleurs abdominales ; on les croit provoquées par la constipation ; on donne du laudanum et de la poudre de Grégory ; ces douleurs rétrocedent. Le malade se sentait hébété, disait-il, incapable de fixer son attention ; les fonctions intellectuelles sont confuses, troublées ; il répond mal aux questions posées ; néanmoins, il peut lire correctement. Légère céphalée ; quelques vomissements, la nuit précédente ; température normale ; pas d'albumine. On ordonne une forte dose de sel d'Epsom ; en raison des troubles nerveux présentés, aucune restriction plus grande n'est faite dans son régime.

Dans la journée, le malade se promène : rien d'anormal à signaler ; il se couche à 8 h. 45 ; à 10 heures, il pousse une sorte de grognement ; l'infirmière le trouve en proie à une crise épileptiforme qui dure deux minutes et demie. Le D^r Adams, médecin adjoint résidant, est appelé ; il trouve le malade dormant et respirant bruyamment ; on peut le réveiller ; il parle raisonnablement mais se rendort aussitôt. Quinze minutes après, nouvelle crise semblable à la première : mouvements convulsifs de tout le corps ; le malade est inconscient ; respiration stertoreuse ; il se rendort mais quelques minutes seulement, et, à ce moment présente une crise de folie furieuse, essaye de sortir de son lit, mord et frappe ceux qui sont autour de lui ; cet accès maniaque dure cinq minutes, et est suivi d'une crise de convulsions semblable aux deux précédentes.

De 10 h. 15 du soir à 10 h. 45 du lendemain, il présente 45 crises convulsives, à moins d'un quart d'heure de distance ; entre ces accès quelques courtes périodes de folie furieuse.

Le malade s'affaiblit graduellement, se souille d'urine

et de matière et meurt le 30 janvier à 3 h. 30 de l'après-midi. La température, normale au début, fut, le 30 janvier : 5 heures du matin, 103° (Fahrenheit) ; 11 h. 50 matin, 102°8 ; 1 h. 20 après midi, 102°8 ; 2 h. 30, 102°2 ; 3 h. 30, 101°8. Pas d'albumine dans l'urine émise immédiatement avant la mort ; réaction douteuse de l'acétone avec le perchlorure de fer.

A l'examen *post mortem*, aucune grosse lésion nulle part pouvant être liée au diabète ou aux convulsions : quelques petits noyaux crétacés au sommet des poumons.

OBSERVATION VII

(In thèse de Leroux, Paris, 1880.)

Diabète ; crises convulsives ; coma.

M... Léontine-Marie, âgée de dix ans, entrée le 27 septembre 1859, au n° 17 de la salle Sainte-Marguerite, morte le 8 octobre. Cette enfant, qu'on nous dit être de bonne santé habituelle, n'a jamais eu que la rougeole. Il y a un an, elle alla passer sept mois à Elbeuf, et là elle fut prise au mois d'avril d'une soif insatiable sans cause évidente. Depuis, la soif a toujours augmenté ainsi que l'appétit. Elle est prise, de temps à autre, d'indigestion, mais en dehors point de vomissements ni de diarrhée. Elle boit environ trois litres par jour et ses urines sont très abondantes. Toux nulle, si ce n'est depuis trois semaines où elle s'est montrée peu à peu. Flueurs blanches datant d'un an. Elle mange beaucoup de pain, de viande, de légumes. Eau rougie.

28 septembre. — Amaigrissement considérable avec atrophie des muscles. La langue est naturelle, l'appétit est bon, la soif considérable. Les digestions se font bien ; pas de diarrhée, garde-robes naturelles.

Peau un peu chaude, sèche, 126 pulsations, pouls faible,

sueurs nulles. Toux fréquente avec peu d'expectoration ; 28 respirations. Du côté gauche, en avant et en arrière, au sommet, respiration et râle caverneux, amphorique avec résonance amphorique de la voix, surtout appréciable sous la clavicule ; vers la base on perçoit, à la place du murmure respiratoire, un souffle très intense, qui semble se placer immédiatement sous l'oreille, avec retentissement exagéré de la voix et gargouillement : du côté droit, râles humides au sommet, et à la percussion sonorité augmentée avec son tympanique sous la clavicule et dans l'aisselle. Les urines sont abondantes, fort denses et poisseuses. Elles réduisent manifestement la liqueur de Frommherz et la font passer au rouge, elles précipitent par la chaleur, mais le précipité se redissout dans l'acide azotique.

Cette enfant resta pendant quinze jours dans le même état : ses urines, examinées à plusieurs reprises, contenaient toujours du sucre ; elle se levait chaque jour, lorsque, pendant la nuit du 8 au 9, elle eut un peu de diarrhée, puis des convulsions et tomba dans le coma avec cyanose, anesthésie, et succomba au bout de quelques heures.

Nécropsie. — Le poumon gauche renferme une caverne énorme avec infiltration de matière tuberculeuse autour des parois et tubercules crus disséminés dans le reste de l'organe. Le poumon droit était rempli de tubercules disséminés avec quelques petites cavernes au sommet. Les ganglions bronchiques étaient tuberculeux. L'estomac et les intestins sont dans l'état normal. Le foie a son volume et sa densité ordinaires, il est d'une couleur brun foncé, sans altérations. Le cerveau ne présente aucune altération. Les reins sont assez volumineux, sans modification de structure autre qu'une hypertrophie assez considérable de la substance corticale.

OBSERVATION VIII

(M. Labbé, in *Rapport au Congrès de Lyon*, 1911, p. 36.)

*Coma ; crises épileptiformes chez un diabétique
acétonurique.*

« J'ai moi-même observé, chez un diabétique obèse, qui tomba dans le coma à la suite d'un anthrax de la nuque mal soigné, des crises épileptiformes survenues la veille de la mort. Ces crises, caractérisées par une torsion de la bouche à droite, quelques mouvements de la mâchoire et quelques secousses du bras droit, duraient une à deux minutes ; elles se produisirent à plusieurs reprises dans la journée. Les urines présentaient une forte réaction de Gehhardt et restaient acides, malgré l'absorption de 100 grammes de bicarbonate de soude ; il s'agissait donc certainement d'une intoxication acide. »

L'auteur ne dit pas si ces urines renfermaient de l'albumine.

OBSERVATION IX

(Hudson, in *British Med. Journal*, 7 février 1903, p. 309.)

Crises convulsives chez un diabétique.

L. P..., âgée de treize ans, domestique, se présente à ma consultation, le 20 novembre 1902 au soir, pour sensation soudaine de faiblesse. Température normale ; l'état ne paraît pas grave ; je la renvoie chez elle, disant que je l'examinerai plus complètement le lendemain matin. A 2 heures du matin, on me fait appeler, la malade présentant de fortes convulsions, qui se continuèrent par intervalles pendant trois heures.

La mère interrogée dit avoir remarqué que, depuis six

mois, l'enfant avait maigri, quoiqu'elle mangeât bien, qu'elle buvait de l'eau en grande quantité et urinait beaucoup.

On administre 30 grammes de chloral en lavement.

21 novembre. — L'urine est claire, acide, d'une densité de 1.024 ; un léger disque d'albumine ; la solution de Pavy montre la présence de sucre. La malade a sa connaissance, mais est faible et prétend souffrir de partout. T. = 102 degrés (Fahrenheit) : les différents appareils, cœur, rein, poumons, système nerveux, paraissent sains.

22 novembre. — La malade est agitée, soupire souvent et fortement ; pouls petit et régulier à 120 ; pas de miction spontanée ; par cathétérisme, on retire 8 onces environ d'urine, qui contient un peu d'albumine, mais ni sucre, ni acétone.

23 novembre. — La malade est plus agitée, demi-consciente ; elle répond cependant aux questions ; pas de céphalée ni de paralysie, réflexes rotuliens et plantaires abolis ; l'urine, retirée par cathétérisme, ne contient ni sucre ni albumine, mais de l'acétone. La malade s'affaiblit peu à peu et meurt le 25 novembre d'un coma diabétique typique.

Dans cette observation, le point intéressant semble être les convulsions présentées au début, qui firent croire à une affection grave ; le lendemain, il y avait du sucre dans l'urine, mais les convulsions sont réputées rares dans le coma diabétique ; je revis mon diagnostic et ne fus que plus perplexe, quand l'analyse suivante ne montra pas de sucre. Taylor a signalé l'administration du chloral comme pouvant donner de fausses réactions avec la solution cuprique ; néanmoins les antécédents (amaigrissement, polyphagie, polydypsie, polyurie) faisaient bien croire au diabète. La réaction finale de l'acétone semble bien confirmer ce diagnostic, d'autant qu'aucun phénomène n'a été noté qui puisse orienter le diagnostic dans le sens d'une maladie aiguë.

OBSERVATION X

(Professeur Lépine, in *Revue de Médecine*, 1888, p. 1004.)

*Syncopes, crises convulsives chez une diabétique
acétonémique. — Urémie possible.*

X..., cinquante-huit ans, journalière, entre dans le service du professeur Lépine le 9 septembre 1887. Elle est diabétique depuis quinze ans au moins et a fait, pour cette affection, plusieurs séjours dans les hôpitaux. C'est une femme amaigrie (44 kilog.), urinant au moins cinq litres d'urine, renfermant en moyenne 4 gr. 5 d'urée et 64 grammes de glycose par litre. Malgré divers traitements, son état ne s'est que peu amélioré dans le cours de l'hiver. Au commencement de mars, elle avait la même quantité d'urine, 5 grammes d'urée et près de 60 grammes de glycose par litre.

18 mars. — Après avoir eu de la céphalalgie depuis quelques jours, elle a été prise, en s'habillant, d'une syncope. Les jours suivants, elle mangea peu. La céphalalgie persistait et elle avait un tremblement accusé des membres supérieurs. Cœur faible à 72; pouls petit.

20 mars. — A 4 heures du soir, la malade s'est affaissée brusquement, sans connaissance, en sortant de son lit; elle n'a pas poussé de cri. Comme la première fois, le visage est devenu violacé, et, cette fois, la malade a eu, de plus, des convulsions cloniques dans les membres inférieurs. La perte de connaissance a été complète pendant dix minutes; les yeux étaient ouverts, un peu d'écume à la bouche. A son réveil, elle a un peu divagué. Un moment après, la cyanose avait complètement disparu; la malade parle avec volubilité, mais sans délire; les pupilles sont contractées, pas de déviation des yeux; tremblement général très prononcé. La malade se plaint de fatigue générale

et de céphalalgie ; le pouls est très rapide (160), l'impulsion du cœur énergique ; la peau est chaude. Température rectale : 38°3.

Le lendemain, 21 mars, l'état est assez bon ; la céphalalgie persiste. Pouls : 96. Température rectale : 38°3.

L'urine a une odeur aigrelette. A midi, nouvelle attaque avec les mêmes caractères que la précédente ; de plus, convulsion des membres avec prédominance de la flexion. Le soir, température rectale : 38°8. La malade est très agitée, on est obligé de l'attacher pendant la nuit.

22 mars. — Le matin, pouls : 160 ; agitation ; température rectale : 39°2.

23 mars. — Pouls : 180 ; hallucinations, la malade voit des lapins. Infusion de poudre de feuilles de digitale, 50 centigrammes. Température rectale : 38°8 ; soir : 38°9.

24 mars. — Même chiffre du pouls ; les battements cardiaques sont toujours énergiques ; la malade a encore des hallucinations la nuit et parle le matin avec volubilité. Température rectale : 39°2 ; soir : 39°4.

25 mars. — Pouls : 100, plus calme. Température rectale : 38°6 ; soir : 40 degrés.

26 mars. — Pouls : 112. Température rectale : 39 degrés ; soir : 38°8.

Les jours suivants, la température oscille entre 38 et 39 degrés. L'état de l'intelligence reste sensiblement le même. La malade s'affaiblit et ne mange pas ; elle refuse de boire de l'eau de Vichy ; toujours contraction des pupilles et souvent céphalalgie ; l'urine a toujours les mêmes caractères. Vu la persistance de cet état, on se décide, le 31, au matin, à pratiquer une injection intraveineuse alcaline (800 centimètres cubes de sérum stérilisé renfermant 20 grammes de bicarbonate de soude).

Avant l'opération, la température était de 38°9. Pendant l'infusion, le pouls s'accélère un peu et paraît faiblir. Une heure après, la malade a un frisson intense. Dans l'après-midi, la température s'élève à plus de 40 degrés ; le

pouls atteint 160 et la malade tombe dans un état demi-comateux, puis comateux, avec respiration lente et irrégulière. Les pupilles continuent à être très contractées. La malade meurt dans la nuit après avoir émis une urine neutre ou faiblement alcaline, renfermant la moitié de la proportion centésimale de sucre des jours précédents.

AUTOPSIE. — Cerveau pâle; beaucoup d'œdème sous-arachnoïdien; les artères cérébrales sont un peu athéromateuses. Estomac volumineux.

Foie : 1.540 grammes, de couleur normale et d'aspect histologique normal.

Pancréas adipeux.

Reins : 360 grammes. L'épithélium des tubes contournés est granuleux. Un peu d'épaississement des vaisseaux : quelques points disséminés de néphrite; avec prolifération embryonnaire. Cœur : 400 grammes.

Les deux poumons présentent aux sommets des points de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Les analyses d'urines n'indiquent pas si celles-ci renfermaient de l'albumine. M. Lépine croit qu'elles contenaient de l'acide oxybutyrique et de l'acide formique, avec une grosse quantité de glycose.

OBSERVATION XI

(Pallasse et Roubier, Communication au Congrès de Lyon, octobre 1911.)

*Crises convulsives chez un diabétique acétonémique ;
Urémie possible.*

Il s'agit d'un malade de soixante-quatre ans, magistrat, marié, dont la femme est bien portante et qui a eu deux filles dont l'une va bien et l'autre est morte tuberculeuse.

Il avait une bonne santé habituelle, nie l'alcoolisme et la syphilis.

Le diabète dont il était atteint a débuté, en 1889, à l'âge

de quarante-deux ans ; la glycosurie était d'abord uniquement diurne et le malade avait 9 gr. 32 de sucre dans les urines de la journée (analyse du D^r Crolas).

Depuis cette date, la glycosurie est irrégulière, pas très marquée, cède souvent par le régime, augmente avec les écarts alimentaires, les émotions et les soucis.

En 1900, apparition de l'albuminurie, d'abord intermittente, puis persistante ; pas de cylindres dans l'urine.

En 1909, on trouve de l'acétone dans l'urine (1 gr. 057 par vingt-quatre heures) sans acides générateurs, mais avec augmentation de l'ammoniaque urinaire. En 1910, les acides générateurs apparaissent au taux de 288 milligrammes en vingt-quatre heures, ce qui indique l'aggravation progressive de la maladie.

L'état général se maintient pourtant satisfaisant, le malade se plaint toutefois de vives douleurs dans les membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis. Au cœur, petit souffle systolique à la pointe.

Depuis le début de 1911, et surtout depuis le mois de juin, les symptômes vont en s'aggravant. Des analyses d'urines sont faites par M. Wolff le 6 février, le 22 juin et le 5 octobre (voir le tableau ci-joint). L'état s'aggrave et le malade n'est guère amélioré ni par le régime et le repos, ni par les médicaments.

ANALYSES D'URINES

	18 octobre 1910	6 février 1911	22 juin 1911	5 octobre 1911
Volume de 24 heures.	2.367	2.079	2.818	2.480
Acidité (en SO^4H^2)	3.711	2.289	3.142	3.824
Urée.	27.63	26.59	36.52	34.81
Albumine	1.180	1.039	0.845	1.116
Glucose.	73.75	64.96	88.06	77.37
Acétone.	0.944	0.942	4.508	4.960
Acide diacétique .	0	0	0.940	1.488
Acide β -oxybutyrique	0	0	1.615	1.800

Vers le 5 octobre, apparition de troubles. L'examen des yeux, pratiqué par Coronat, donne les résultats suivants : myopie ancienne, champ visuel très diminué du côté nasal pour les deux yeux, scotome central très petit, surtout pour le vert ; ni hémorragies rétinienne, ni œdème papillaire ; en résumé, amblyopie provoquée par le sucre ou l'acétone.

Devant cet état, le professeur Renaud, qui n'a cessé de voir le malade depuis vingt ans, décide de traiter énergiquement cette « intoxication par les corps acétoniques à portée oculaire ». Il prescrit, le 6 octobre, le bicarbonate de soude en ingestion et en lavements, le lait et l'oxygène.

Le lendemain matin, l'un de nous est appelé d'urgence pour une crise convulsive.

Nous trouvons le malade un peu somnolent, la tête fixée en extension et rotation à gauche ; les yeux sont fermés, tournés à gauche ; le malade s'est mordu la langue ; il répond quand on lui parle, mais avec lenteur.

Il a des hallucinations, voit des personnes à travers les murailles et a des réminiscences professionnelles. On continue le bicarbonate de soude par la bouche. Le soir, pouls : 80 ; température : 37°5. Le malade a pris 24 grammes de bicarbonate dans la journée.

8 octobre. — La température est de 37°5, le pouls de 110, pas de nouvelles crises. Agitation marquée, besoin de se mouvoir et de se lever. Vomissements aqueux brunâtres. Odeur chloroformique nette de l'haleine. Incontinence d'urines. — Une injection intraveineuse de bicarbonate de soude ne peut être faite à cause de l'agitation du malade.

9 octobre. — Température : 38°2 ; pouls : 80. L'agitation persiste. Céphalée vive. Pas de convulsions. Les vomissements ont cessé. Le malade répond à peine aux questions ; il ne peut distinguer aucun objet. Nystagmus horizontal. Incontinence d'urines. Ingestion de bicarbonate de soude (12 grammes en vingt-quatre heures).

10 octobre. — Température : 37 degrés : pouls : 80 ; respiration : 24 Somnolence complète ; les yeux sont fermés ; le malade ne répond plus aux questions, ne boit plus. Pas de crises. Respirations lentes, sans Cheyne-Stokes ; pupilles égales, de dimensions normales ; pas de myosis.

Injection intraveineuse, dans la veine basilique droite, de 1.200 centimètres cubes d'une solution de bicarbonate de soude à 18 pour 1.000. L'injection dure une heure, se fait sans incidents. Vers le milieu de l'injection, le malade se met à parler et à répondre aux questions. A partir de ce moment, il peut prendre, en boisson, 25 grammes de bicarbonate. Le soir, température : 38°3 ; pouls : 100 ; facies vultueux, le malade répond très bien aux questions.

11 octobre. — Température : le matin, 37°5 ; le soir, 37°8.

12 octobre. — Pouls : le matin, 88 ; le soir, 112.

L'état s'est maintenu stationnaire ; le malade a pris, en boisson, 20 grammes de bicarbonate.

Vers le soir, les crises convulsives reparaissent ; nous assistons à une de ces crises : pendant la phase tonique, la tête est en hypertension et déviée à gauche, le tronc et les membres sont raides, les mâchoires serrées ; morsure de la langue. Il survient ensuite des convulsions cloniques généralisées dans les membres et la face. La durée de chaque crise est de deux à trois minutes. Après la crise, le malade parle péniblement, sans ouvrir les yeux.

Dans la nuit, le malade a fait douze à quinze crises semblables. Mort le 12 octobre à 5 heures du matin.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XII (résumée)

(Stauder, in *Münchener Medizinische Wochenschrift*,
1906, S. 1719.)

Crises convulsives avec perte de connaissance chez une diabétique acétonémique ; amélioration par le traitement alcalin.

Il s'agit d'une femme W..., âgée de cinquante-trois ans, d'une très forte corpulence, diabétique depuis 1904, qui absorbe jusqu'à 30 litres d'eau par jour, élimine une énorme quantité de sucre avec acétone et acide oxybutyrique.

19 février 1906. — La malade qui, depuis quelques jours, s'était plainte de souffrir violemment de la tête, est prise tout à coup, sans prodrome, d'une crise convulsive intéressant particulièrement la musculature de la face et du cou, et le côté gauche du corps. Cette crise finit par se généraliser : perte de connaissance complète.

Malgré le traitement par les alcalins à haute dose auquel elle est soumise, les crises se répètent treize fois le 23 février, le 25 et le 13 mars. Elles finissent par disparaître sous l'influence d'un traitement plus intensif (80 à 100 grammes de bicarbonate de soude par jour).

La malade n'a jamais eu d'albumine dans ses urines. Fait remarquable : les urines renfermaient de l'acétone et de l'acide oxybutyrique β avant l'apparition des phénomènes convulsifs. Pendant les crises, elles n'en renfermaient que des traces. L'haleine prenait à ce moment une odeur de pomme reinette caractéristique. Les corps acétoniques reparaissent en quantité notable dans les urines lorsque les crises avaient cessé. La médication alcaline en a considérablement diminué le taux. Le caractère jacksonien des convulsions devait, au début, faire penser à une lésion anatomique de la zone rolandique droite. La cessation des phénomènes convulsifs, après quelques jours de traitement par les alcalins à très haute dose, devait faire porter un tout autre diagnostic.

OBSERVATION XIII

(Savy et Mazel, in *Livre jubilaire du professeur Lépine*,
p. 771.)

Crises convulsives

d'origine urémique chez une diabétique acétonémique.

Malade âgée de soixante-douze ans. Entre salle des deuxièmes femmes le 31 mars 1911, pour faiblesse générale et amaigrissement, dont le début remontait à dix mois. Polyphagie, polydypsie, polyurie et pollakiurie, glycosurie très accusée (40 grammes par litre). Les urines, à l'entrée, ne renfermaient pas d'albumine ; l'interrogatoire ne révélait aucune manifestation brightique antérieure.

Jusqu'au début de juin, l'état reste le même. Le 8 juin, dans l'après-midi et dans la nuit du 8 au 9, on note, chez la malade, de l'agitation et un tremblement plus accusé que de coutume ; s'étant levée, elle fait à deux reprises, une chute.

9 juin. — A 6 heures du matin, sans autres prodromes, éclate une crise épileptiforme, sans cri, sans morsure de la langue, et, au moins au début, sans perte de la connaissance. Cette crise dure un quart d'heure ; elle est suivie d'un coma vigil avec agitation extrême ; les mouvements sont surtout accusés au niveau des membres inférieurs, du membre supérieur droit, des muscles abdominaux ; ce sont des mouvements désordonnés des jambes, des mouvements de reptation et de torsion du ventre, des gestes carphologiques et défensifs du bras droit. Le bras gauche est presque immobile, la face est respectée ; de temps à autre, une contraction prolongée immobilise, pour une ou deux minutes, l'un des bras en flexion. Les pupilles, égales, sont nettement dilatées ; le pouls, non hypertendu, est à 140 ; la respiration à 44, sans type spécial ; les réflexes rotuliens persistent, affaiblis ; il y a diminution mais non disparition de la sensibilité cutanée ; les urines renferment un disque

épais d'albumine, une quantité considérable de sucre, de l'acétone. La température est de 37 degrés. La malade exhale une odeur acétonique extrêmement prononcée.

Le traitement institué est énergique : injection intraveineuse d'une solution isotonique de bicarbonate de soude à 17 pour 1.000, dont on fait passer 1.500 grammes ; avant le début de l'injection, saignée de 700 grammes. Le cœur est surveillé de minute en minute ; pas de galop. Une ponction lombaire permet de retirer un liquide eau de roche, non hypertendu.

Cette médication ne produit aucune amélioration sensible. A 3 heures de l'après-midi, nouvelle crise convulsive, d'une durée de dix minutes, localisée à toute la moitié gauche du corps. A 5 heures, autre crise de même type et de même durée. Dans la nuit du 9 au 10, se produisent trois autres crises. Le 10 au matin, le coma est complet, sans caractères nouveaux ; l'immobilité est presque absolue, traversée pourtant de quelques secousses localisées. L'odeur d'acétone s'est encore accusée. La température atteint 39°9. La malade succombe, ce même jour, à midi.

La présence simultanée, dans les reins de la malade, d'albumine et d'acétone, pouvait permettre d'expliquer ces accidents convulsifs par l'intoxication urémique comme par l'intoxication acétonique. Pour résoudre le problème, MM. Savy et Mazel ont eu recours au dosage comparatif de l'urée et de l'acétone dans l'urine, le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il ont obtenu les résultats suivants :

	PAR LITRE		
	Urines	Sang	Liquide céphalo-rachidien
Urée	5 gr. 20	2 gr. 34	2 gr. 52
Albumine . . .	0 gr. 80	»	»
Sucre	13 gr. 38	»	2 gr. 05
Acétone	0 gr. 42	»	0 gr. 25
Acide diacétique	»	»	»

Ces chiffres établissaient l'existence d'une imprégnation urémique nette, si l'on en croit les travaux de Widal et de ses élèves, de MM. Molard et Froment¹. L'acétonémie, en revanche, semblait faible ; le seul cas où l'acétone ait été dosé au cours du coma diabétique est, croyons-nous, celui qu'ont rapporté MM. Souques et Aynaud, le liquide céphalo-rachidien renfermait 54 centigrammes d'acétone par litre. Or, la malade de MM. Savy et Mazel n'en présentait que 25 centigrammes. Le chiffre se rapprochait beaucoup de celui (22 centigrammes) trouvé par Derries et Bousquet, de Montpellier, chez un diabétique non comateux. Il semblait donc logique de mettre les convulsions sur le compte de l'urémie, où elles sont fréquentes, et non sur celui de l'acétonémie.

Ces déductions furent peu après confirmées par l'examen macroscopique et microscopique des reins. Ceux-ci étaient petits (290 grammes les deux), rétractés, avec capsule adhérente et aspect chagriné. A la coupe, ils se présentaient comme des reins de néphrite chronique, avec atrophie de la substance corticale. L'examen microscopique montrait une sclérose intertubulaire très appréciable, étouffant en certains points les tubes urinifères ; çà et là quelques glomérules avaient subi la transformation fibro-hyaline.

OBSERVATION XIV

(In thèse de Leroux, Paris, 1880.)

Diabète, crises convulsives, hémiplegie (?), coma.

Un enfant de neuf ans, atteint de diabète, avait été soumis à la diète carnée, mais ce régime fut mal observé. La maladie durait depuis neuf mois, quand on consulta Mott.

¹ *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mars 1909 et *Lyon médical*, 6 février 1910.

L'enfant très amaigri, affaibli, avait un appétit insatiable et une soif très vive. Il urinait par jour jusqu'à 10 pintes (5 litre à 5 litres et demi), quelquefois plus. Le pouls était plein, fréquent ; la peau était sèche, chaude. Les gencives abîmées, les fèces très dures. Les forces allaient peu à peu diminuant; puis parurent les symptômes d'une hydropisie.

Les parents eurent alors l'idée de lui faire prendre, le matin, une pinte de petit lait avec de l'alun.

L'enfant n'avait pas employé ce moyen depuis plus de huit à dix jours qu'il se plaignit d'un sentiment de rigidité dans les doigts de la main gauche qui, le lendemain, s'accompagna de tremblement de l'avant-bras.

Le soir, le côté gauche de la figure fut saisi de mouvements analogues, qui s'étendirent de proche en proche en trois jours au pied gauche, au côté droit de la figure, à l'avant-bras et au pied droit. La déglutition ainsi que la respiration était pénible. Le malade ne perdit pas l'appétit, et ne semblait pas s'affaiblir. Les nuits étaient tranquilles et pendant les trois premiers jours il n'eut aucune attaque de 9 heures du matin jusqu'à minuit.

Au bout de plusieurs jours de convulsions, l'enfant tomba dans le coma, cependant, il pouvait ouvrir les yeux, demander à boire. Le côté gauche était resté paralysé.

Bientôt le pouls tomba, la parole s'affaiblit, l'enfant ne put remuer dans son lit. huit jours après la cessation des convulsions, il mourait.

OBSERVATION XV

(In thèse de Leroux, Paris, 1880.)

Diabète, tumeur cérébrale, crises convulsives, urémie possible.

A. P..., âgé de sept ans, entre à l'hôpital le 14 novembre.

Depuis un an, l'enfant se plaint de maux de tête et de diarrhée. Il avait souvent mal au cœur et assez souvent ces

envies de vomir étaient suivies de vomissements; l'appétit restait cependant bon.

Les parents avaient remarqué une soif vive qu'il avait peine à satisfaire et aussi qu'il urinait très abondamment.

Etat actuel. — Amaigrissement extrême, atrophie musculaire, peau blanche, sèche. Faiblesse extrême : l'enfant ne peut se tenir levé et reste au lit, les yeux à demi clos et demandant sans cesse de l'eau. Il se plaint de maux de tête sourds qu'il éprouve surtout à l'occiput.

Ses pupilles sont normalement dilatées. L'acuité visuelle semble diminuée. La muqueuse buccale est sèche ; les gencives, d'aspect scorbutique, saignent légèrement.

Température abaissée : 35°6. Pouls : 110. Respiration : 26, parfois suspicieuse et suspendue par instants.

Sous la clavicule droite, la sonorité est un peu diminuée ; partout ailleurs elle est normale, le murmure vésiculaire s'entend partout également. Bruits du cœur faibles, léger souffle au premier temps. Ventre déprimé.

Foie et rate non augmentés de volume. En vingt-quatre heures, il urine 6 litres d'urine couleur jaune clair, à réaction acide : densité 1.036, reste claire en la chauffant.

Réaction très nette avec le liquide de Trommer.

Les jours suivants, pas de changement notable ; l'enfant reste en général couché, se plaignant de la tête, mange assez bien. Sentiment de froid. Température abaissée : 34°8. Pouls très accéléré. Respiration superficielle. La quantité d'urine varie entre 6 et 8 litres : deux à trois selles diarrhéiques d'odeur fétide.

27 novembre. — Quelques légères convulsions dans les extrémités supérieures, les inférieures restent immobiles. Pouls filiforme, respiration stertoreuse. Perte de connaissance. Pupilles très dilatées, fixes ; urine et fait sous lui. Paralyse généralisée. Mort le 28 novembre.

Autopsie le 29, dix-sept heures après la mort. Amaigrissement extrême, muscles décolorés. Ventre ballonné, de couleur verte.

Cerveau anémié et œdédié. Ventricules latéraux dilates par l'édpanchement. Le quatrième ventricule est égale-
ment un peu dilaté. Son épendyme est parsemé de quelques
ecchymoses grosses comme une tête d'épingle. Sur le plan-
cher il y a une petite saillie lisse qui, par sa couleur ver-
dâtre, tranche sur les parties environnantes et s'enfonce de
deux lignes dans le parenchyme.

Le sommet du poumon droit adhère étroitement aux
côtes et est couvert d'une couenne organisée, épaisse, pleu-
rétique. La languette supérieure du poumon droit est très
anémiée et emphysémateuse. Le reste des deux poumons
montre une congestion passive, est partout perméable à
l'air ; pas de tubercules. Cœur mollassé et rempli de cail-
lots blanchâtres.

Foie de grosseur normale ; surface de couleur violet
pâle ; muscade à la coupe, laisse sur le couteau un aspect de
graisse. Rate longue de 6 cm. 1/2, large de 3 cm. 1/2,
épaisse de 3 centimètres, couleur bleu violet, très consis-
tante. A la coupe, couleur brun rouge, sombre, teinte de
sagou.

Rein droit, long de 8 centimètres, large de 4, épais de 3.
Rein gauche, long de 6 cm. 1/2, large de 3 cm. 1/2, épais
de 2 centimètres. La capsule se décortique difficilement, la
surface est d'un gris bleu, la consistance pâteuse. Les
limites entre la substance corticale et les pyramides sont
effacées. Les calices des reins infectés, l'uretère un peu
dilaté, la vessie remplie d'une urine jaunâtre, un peu
trouble.

Dans le gros intestin, la muqueuse est tuméfiée, rougie ;
quelques-uns des follicules sont érodés.

Le milieu d'une coupe faite en travers du plancher du
quatrième ventricule montre la longueur de la tumeur dans
son étendue. Elle est d'une forme irrégulière, la partie qui
est à sa droite forme une saillie. La longueur est de 6 milli-
mètres, la largeur de 4, l'épaisseur de 3.

Au centre de cette tumeur, colorée en jaune tendre et

lisse à la surface, est un noyau hémorragique, gros comme un grain de moutarde. La base de la tumeur se distingue des parties voisines par un bord, légèrement rougeâtre. De fines coupes montrent un léger reticulum dans lequel sont groupés en ordre plus ou moins serré, rappelant les corpuscules muqueux, des cellules rondes, légèrement irrégulières. A la base, les cellules paraissent étroitement accolées et ont l'aspect de cellules fusiformes avec de longs prolongements.

On ne voit pas d'éléments nerveux dans la tumeur, elle est traversée par des vaisseaux dilatés qui sont rompus au centre.

L'épendyme voisin montre aussi, çà et là, des cellules étoilées semblables : on ne remarque pas de cellules rondes. En somme, il s'agit d'un gliôme à grosses cellules. Des coupes plus fines de reins durcis dans le liquide de Müller ont montré le gonflement vitreux des glomérules augmentés de volume et les canalicules urinifères voisins remplis de cylindres homogènes, légèrement jaunâtres. L'épithélium des canalicules urinifères est, çà et là, trouble, tuméfié, mais pas autrement altéré. Le tissu interstitiel est dans un état de végétations granuleuses. La réaction iodique montre qu'il y a une dégénérescence amyloïde.

OBSERVATION XVI

(Ebstein, in *Semaine Médicale*, 1896, p. 177.)

*Cardiaque ; ictus ; hémiplegie droite avec aphasie ;
diabète syncopal et crises convulsives.*

Jeune fille de vingt et un ans, sans antécédents héréditaires, qui, il y a environ deux ans, fut atteinte d'une attaque apoplectiforme avec hémiplegie droite, aphasie et pollakiurie.

Au bout d'une quinzaine de jours, les symptômes para-

lytiques s'amendèrent au point que la malade put reprendre sa profession de domestique bien qu'elle souffrît souvent de maux de tête et de douleurs sourdes dans les membres ayant été le siège de l'hémiplégie. Quatre à cinq mois après l'ictus, cette jeune fille commença à présenter des accès convulsifs qui survenaient environ toutes les trois semaines, se limitaient à la moitié droite du corps, s'accompagnaient de perte de connaissance et de morsures de la langue et laissaient après eux une céphalalgie violente et un abattement considérable.

A l'examen clinique, on se trouve en présence d'une personne pâle et apathique, dont l'état de nutrition paraissait médiocre. Il existait une légère parésie de la branche inférieure du facial droit. La langue, non déviée, offrait les traces de nombreuses morsures. Le réflexe rotulien était aboli des deux côtés. La force musculaire brute des membres droits accusait une diminution considérable. Sur la main correspondante, on voyait de nombreuses verrues, qui, au dire de la malade, s'étaient développées à la suite de l'attaque apoplectiforme. On ne constatait pas d'amaigrissement dans les membres de ce même côté. Le sommet du poumon droit présentait une matité atteignant la troisième côte, et l'auscultation révélait à ce niveau, en arrière et en haut, des signes de catarrhe bronchique. L'étendue de la matité cardiaque était légèrement augmentée à droite et à gauche. A la pointe du cœur, on entendait un souffle présystolique qui diminuait d'intensité dans la direction des gros vaisseaux. Au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, on percevait une accentuation nette du claquement diastolique. Enfin, la malade se plaignait d'envies fréquentes d'uriner, de douleurs vagues dans les membres du côté droit et d'accès de céphalalgie généralisée.

Pendant les quatre mois environ que la malade a passés à la clinique, on a pu constater chez elle trois attaques convulsives.

La première, qui dura cinq minutes, était limitée essen-

tiellement aux membres du côté droit et fut suivie de contractures de ces membres en flexion. Pendant l'accès, la conscience et la réaction pupillaire étaient complètement abolies.

Après la crise, la malade ressentit une céphalalgie intense.

Le second accès survint pendant la marche : la jeune fille perdit subitement connaissance et tomba ; ses membres étaient agités de secousses. Revenue à elle, la malade se plaignit, comme après sa première crise, d'un violent mal de tête. Le bord gauche de la langue était le siège d'une morsure toute récente.

Au troisième accès, la patiente, après avoir poussé trois grands cris, présenta des mouvements convulsifs de la tête, de la moitié droite de la face et du membre inférieur droit. Elle devint cyanosée et de l'écume apparut à la bouche. L'accès dura dix minutes, pendant lesquelles la conscience était abolie. Cette fois, il n'y eut pas de morsure de la langue, mais la céphalalgie persista plus longtemps qu'après le premier accès.

J'ai déjà dit que cette jeune fille avait de fréquentes envies d'uriner ; il s'agissait d'une simple pollakiurie et non de polyurie, car la quantité des urines émises en vingt-quatre heures oscillait entre 800 et 1.900 centimètres cubes ; la moyenne n'a pas dépassé 980 centimètres cubes pour une période d'observation de quarante-sept jours.

L'examen chimique de l'urine a décelé assez souvent (dix-huit fois en l'espace de quarante-sept jours) la présence du sucre dans les urines. Les accès convulsifs n'ont exercé aucune influence sur l'intensité de la glycosurie. Le dosage du sucre a été pratiqué tantôt à l'aide de la liqueur de Fehling, tantôt au moyen de la méthode polarimétrique. La quantité de glycose urinaire variait de 1 gr. 70 à 8 gr. 80 par vingt-quatre heures. La présence de l'acétone et de l'acide diacétique n'a jamais été constatée. La quantité d'urée oscillait entre 18 gr. 99 et 32 gr. 40 par jour.

L'épreuve par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique a parfois révélé quelques traces d'albumine sous la forme d'une légère opalescence. Enfin, à chaque examen microscopique, on a pu trouver dans le sédiment urinaire quelques rares cylindres hyalins.

L'examen ophtalmoscopique a donné un résultat négatif.

Pendant son séjour à la clinique, la malade vit son état s'améliorer, en ce sens que son appétit s'accrut notablement après qu'on l'eut débarrassée d'une constipation opiniâtre dont elle souffrait; le poids du corps augmente en conséquence. Quant aux symptômes physiques, cardiaques et pulmonaires, ils ont persisté comme devant.

OBSERVATION XVII

(Soetbeer, in *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1907, S. 93 (résumée.)

*Crises convulsives chez un diabétique acétonémique.
Amélioration par le traitement alcalin.*

Ferdinand L..., chapelier, vingt-sept ans, entre le 26 novembre 1906 à la clinique médicale de Grissen.

Père mort phtisique. A fait son service militaire. Marié; femme et un enfant bien portants. Depuis le printemps de 1906, polyurie, polydypsie, polyphagie.

Homme vigoureux, sans lésions organiques. Les deux bruits du cœur présentent peut-être, à la base, une tonalité plus haute que normalement. Grosse quantité de sucre dans les urines. Réactions de l'acétone fortement positives. Pas d'albumine.

Réflexes tendineux abolis. Réflexes pupillaires normaux.

27 novembre. — Le matin, on s'aperçoit que le malade ne répond plus aux questions qu'on lui pose; coma absolu. Dans la nuit, il s'était plaint d'un violent mal de tête.

318 grammes de sucre dans les 6.000 grammes d'urine, acétone et acide acétylacétique.

Le soir, trois crises convulsives : convulsions toniques de la face et de la moitié droite du corps. Dix minutes après la dernière, le malade répond normalement aux questions que lui pose son médecin. Les mouvements respiratoires ne sont pas ralentis ni modifiés dans leurs rapports. Pouls normal. Nystagmus marqué. Demi-heure après la crise, le malade, qui parle normalement, se plaint seulement d'un violent mal de tête.

29 novembre. — Alors que la journée du 28 s'était bien passée pour lui, le malade, vers 7 h. 1/2 du soir, cesse de répondre aux questions qu'on lui pose et retombe, petit à petit, dans le coma. Nouvelles crises convulsives, analogues aux précédentes, laissant, après leur disparition, le malade presque normal.

6 décembre. — Répétition des mêmes phénomènes. Le malade est soumis, depuis quelques jours, au traitement par les alcalins, qui fait diminuer le taux du sucre excrété, ainsi que l'acidité urinaire.

Aucune crise épileptiforme jusqu'au mois de mars 1907, date à laquelle le malade, toujours diabétique, mais amélioré, quitte la clinique.

L'examen du système nerveux, fait à ce moment, est absolument négatif.

OBSERVATIONS XVIII, XIX, XX

(C.-W. Jacoby, in *New-York Med. Journal*, n° 10, 1895.)

*Crises épileptiformes chez des diabétiques acétonémiques.
Observation I (personnelle).*

T. K..., jeune fille de vingt-deux ans, vue pour la première fois en novembre 1888; elle se plaignait de douleurs sur le trajet des deux sciatiques et présentait des sym-

ptômes de névrite bilatérale; sucre dans l'urine, mais pas d'albumine.

1^{er} février 1889. — Amaigrissement considérable, perte de forces, soif et faim continuelles, sucre 0,25 pour 100. La malade est mise au traitement.

20 novembre 1889. — Je suis appelé auprès de la malade parce qu'elle avait présenté, vingt-quatre heures durant, des convulsions; j'obtiens les antécédents suivants : père mort diabétique; aucune maladie nerveuse dans la famille; la malade n'a jamais eu de convulsions étant enfant. La sœur prétend que, depuis plusieurs semaines, elle se plaint de vives douleurs dans les jambes, les bras, la poitrine, qu'elle a des nausées, des vomissements, une diarrhée presque continue. Depuis deux jours, elle est déprimée, marche en titubant. La veille, elle a vomi plusieurs fois dans la matinée et s'est alitée; dans l'après-midi, crise convulsive avec perte de connaissance; au bout d'une heure, nouvelle crise : en tout, une douzaine en vingt-quatre heures. J'assiste à une attaque : elle consiste en contractions toniques, puis cloniques, étendues à tous les muscles, débutant par les bras et suivies de perte de connaissance. L'urine contient 2 pour 100 de sucre, pas d'albumine. Connaissant les travaux de von Jaksch sur l'acétonurie et, en particulier, son cas d'épilepsie acétonique, je recherche l'acétone : il y en avait beaucoup.

21 novembre. — Depuis hier, la malade a eu cinq crises convulsives.

22 novembre. — Une crise; l'acétone reste au même taux.

23 novembre. — Une crise.

2 décembre. — Pas de crise; sucre, 2 pour 100; pas d'acétone.

13 décembre. — Plusieurs attaques pendant la nuit; acétone en grande quantité.

3 janvier 1890. — Pas d'acétone.

Je n'ai pas revu la malade, mais j'ai su par sa sœur qu'elle avait présenté, à plusieurs semaines d'intervalle, des

crises répétées qui ont cessé, puis la malade entra dans le coma et finit par succomber, mais sans nouvelles convulsions.

Observation II (personnelle).

L. F..., dix-sept ans : vu pour la première fois le 3 février 1892. Le malade est envoyé pour convulsions et une dermatose supposée d'origine nerveuse.

Pas de maladies antérieures : aucun antécédent héréditaire ou collatéral. En mai 1889, la mère remarque que l'enfant a mauvaise mine, et maigrit ; un matin, brusquement, il pousse un cri, tombe et perd connaissance ; son corps est rigide ; puis ses mains et ses pieds s'agitent ; pas d'écume à la bouche. Après la crise qui dure quelques minutes, il se sent très fatigué, et dort plusieurs heures. Trois ou quatre semaines plus tard, nouvelle crise semblable ; dans l'intervalle, le jeune garçon paraît jouir d'une santé normale. Il avait présenté en tout 10 à 12 attaques, et s'était mordu la langue plusieurs fois ; toutes s'étaient produites le matin, sauf une l'après-midi. En août 1890, sa mère remarqua, outre l'amaigrissement, une soif et une émission d'urine anormales ; un médecin appelé diagnostiqua un diabète.

Un régime strict est institué : amélioration marquée. Pendant l'été de 1891, une suppuration se produit au niveau de la matrice des ongles et tous tombent ; depuis trois mois, insensibilité des extrémités digitales et éruption d'un caractère spécial.

A l'examen, malade très amaigri ; troubles de la sensibilité cutanée ; sur tout le corps xanthoma diabétique ; urine contenant de l'acétone et du sucre 3 pour 100.

16 février 1892. — Le malade est mal à son aise, se plaint d'avoir continuellement froid ; période d'amnésie correspondant à des attaques de « petit mal ». Pas de convulsions.

26 février. — Malade nerveux et surexcité.

27 février. — Plusieurs accès de débilité mentale, et perte momentanée de conscience; un peu d'acétone et 3 pour 100 de sucre dans l'urine.

L'évolution ultérieure de la maladie ne nous est pas connue.

Observation III (personnelle).

Un homme de trente-quatre ans, de santé robuste, a présenté dans les six derniers mois, vingt crises convulsives, que je diagnostique épileptiques; aucun symptôme objectif, mais le malade a maigri beaucoup, présente de la polydypsie, et je trouve du sucre dans ses urines (1 p. 100).

CHAPITRE II

ETUDE CRITIQUE

Que doit-on retenir de ces observations ? Il nous semble qu'elles correspondent à trois ordres de faits :

1° Un certain nombre d'entre elles représentent des observations de crises convulsives chez des diabétiques, l'origine de ces crises ne relevant pas incontestablement de l'intoxication diabétique, mais d'une lésion nerveuse surajoutée, le plus souvent facile à mettre en évidence ;

2° D'autres, et ce sont peut-être les plus nombreuses, semblent n'être que des cas d'urémie convulsive survenant chez des diabétiques dont les reins sont insuffisants ;

3° Enfin les dernières paraissent bien être des cas de coma diabétique avec crises épileptiformes, leur pathogénie ne pouvant dépendre que de l'intoxication diabétique, quelle qu'en soit la cause.

Nous allons les passer successivement en revue.

I. Crises convulsives d'origine nerveuse, chez des diabétiques. — Il est bien évident, *a priori*, qu'un diabétique porteur d'une lésion nerveuse susceptible de déterminer l'apparition de crises convulsives

peut, comme un autre, et peut-être plus qu'un autre, prendre de véritables attaques épileptiformes. Il s'agit alors de crises éclamptiques chez un diabétique, et non pas de convulsions diabétiques vraies. Bernard et Féré¹ avaient déjà, sans donner d'observations précises, signalé le fait lui-même : « L'association, chez un diabétique, de phénomènes convulsifs et paralytiques peut faire admettre l'origine corticale de la lésion. » Frerichs, cité par Stauder², a publié un cas de paralysie faciale, avec aphasie et crises convulsives, survenue chez un diabétique porteur de cysticerques cérébraux.

MM. Lépine et Blanc³ ont relaté une observation d'hémiplégie avec aphasie et phénomènes jacksonniens, chez un diabétique porteur de lésions de ramollissement cortical, avec encéphalite surajoutée. Plus récemment, Abbe⁴ a signalé un cas d'hémiplégie convulsive, Redlich⁵ un cas d'hémi-parésie avec crises, chez des diabétiques également porteurs de lésions cérébrales. Charcot, Lendet⁶ avaient peut-être observé des faits analogues. Leur interprétation est trop facile pour que nous ayons cru devoir les rapporter *in extenso* ; ils ne nous arrêteront pas plus longtemps.

L'observation XIV, recueillie dans la thèse de Leroux⁷, représente probablement un cas analogue.

¹ *Archives de Neurologie*, 1882, p. 336.

² *Münchener med. Woch.*, 1906, n° 35.

³ *Revue de Médecine*, 1887, p. 167.

⁴ *New-York. med. Journal*, 1890.

⁵ *Wiener med. Wochenschrift*, 1892, nos 37-40.

⁶ *Cliniques médicales*, 1874, p. 285.

⁷ *Ibid.*

Le malade, enfant diabétique, présenta vraisemblablement une hémiplegie, dont l'installation s'accompagna de phénomènes convulsifs. Il est regrettable que les résultats de l'autopsie, si elle a été pratiquée, n'aient pas été signalés.

La XV^e observation, recueillie dans la même thèse, appartient encore à la même catégorie. Le malade, enfant tuberculeux et diabétique, mourut dans le coma, avec quelques phénomènes convulsifs. L'autopsie décela la présence, sur le plancher du IV^e ventricule, d'une tumeur intracrânienne. Les reins présentaient eux-mêmes des lésions dont il est difficile de préciser la nature : il est possible que les phénomènes convulsifs signalés aient été causés par l'urémie, comme on peut admettre qu'ils aient été conditionnés par la présence de la tumeur cérébrale.

L'observation d'Ebstein (XVI) est d'une interprétation plus aisée : la malade, jeune fille cardiaque, avait eu un ictus, et en avait conservé un certain degré de parésie dans la moitié droite du corps. Il est facile d'expliquer, par les lésions de ramollissement qu'elle présentait, les crises épileptiformes qu'elle prit un peu plus tard. Sa glycosurie n'a d'ailleurs jamais été qu'intermittente ; elle ne s'est pas accompagnée de signes de dénutrition ; enfin, la malade n'a jamais eu d'acétone ni d'acide acétylacétique dans ses urines ; elle n'est pas entrée dans le coma, et a quitté l'hôpital notablement améliorée.

Les rapports de l'épilepsie essentielle et du diabète ont été, d'autre part, bien étudiés par Ebstein¹. Il

¹ *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1893, 3.

est évident qu'un comitial peut devenir diabétique sans cesser de prendre ses crises. Il semble même que celles-ci doivent fatalement devenir plus fréquentes, lorsque la maladie aura évolué et que le malade en sera à la période d'auto-intoxication : les travaux de M. Pierret ont bien montré qu'une lésion cérébrale minime, parfois imperceptible, peut révéler sa présence, lorsque le sujet qui en est porteur devient, pour une raison quelconque, un intoxiqué, en entraînant l'apparition ou l'exagération des phénomènes convulsifs (loi du rappel).

C'est à dessein que nous avons gardé pour la fin de cet exposé la très remarquable observation que MM. Roque et Mazel ont bien voulu nous communiquer (obs. II). Leur malade, diabétique et gros mangeur, entra brusquement dans le coma : l'évolution en fut coupée par de fréquentes crises épileptiformes. Ce n'était certainement pas un brightique, puisque ses reins ont été trouvés intacts et qu'il n'avait pas d'urée en excès dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien.

Mais c'était un absinthique, c'est-à-dire un sujet prédisposé aux phénomènes convulsifs, et il fut trouvé, à l'autopsie, porteur de lésions méningo-encéphaliques, restés jusque-là parfaitement latentes.

Il nous paraît très clinique — c'est d'ailleurs l'avis de MM. Roque et Mazel eux-mêmes — d'expliquer l'apparition des convulsions signalées par ce double caractère particulier du malade : l'intoxication diabétique, quelle qu'en soit l'origine, survenant chez un malade dont le terrain est aussi bien préparé, doit provoquer les réactions particulières à ce terrain ;

l'association de cette intoxication, de l'absinthisme et des lésions cérébrales suffit à expliquer pourquoi le malade en question n'a pas fait un coma calme et tranquille, comme l'est normalement celui des diabétiques.

II. Crises convulsives d'origine urémique chez des diabétiques.—S'il admet d'ordinaire que le coma diabétique est toujours calme, les formes convulsives de l'urémie nerveuse sont, d'autre part, bien connues. Il est banal d'opposer le coma acétonémique, presque toujours tranquille, au coma urémique, si fréquemment entrecoupé de phénomènes convulsifs. Or, on sait que beaucoup de diabétiques sont en même temps des brightiques : l'albuminurie coexiste souvent avec la glycosurie ; elle la remplace parfois, et on sait combien le pronostic s'assombrit alors (Teissier¹). On pouvait donc supposer que, fréquemment, le coma terminal n'était pas autre chose qu'un coma mixte : l'urémie surajoutée expliquerait alors l'apparition des crises éclamptiques. Pour M. Dufourt², il en est toujours ainsi : les convulsions acétonémiques pures n'auraient pas d'existence réelle, et les diabétiques comateux atteints d'épilepsie seraient tous des urémiques.

Cette opinion est certainement exacte pour beaucoup de cas. La très remarquable observation de MM. Savy et Mazel en est la preuve (XIII). La malade, diabétique depuis longtemps, n'avait pas d'albumine dans ses urines, à son entrée à l'hôpital. Au moment où les

¹ Communication au Congrès de Nancy, 1896.

² *Province médicale*, 20 mai 1911.

crises apparurent, l'albuminurie apparut aussi : le traitement alcalin énergique auquel la malade fut soumise, à cause de l'acétonémie évidente, n'améliora nullement son état. « La présence simultanée, dans ses urines, d'albumine et d'acétone, pouvait permettre d'expliquer les accidents convulsifs par l'intoxication urémique comme par l'intoxication acétonique. » Le dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien montra qu'il existait une forte rétention azotée (2 gr. 34 et 2 gr. 52). La quantité d'acétone qu'ils renfermaient au même moment était au contraire très faible ; il n'y avait pas d'acide diacétique. L'autopsie montra que les reins étaient fortement scléreux. Il est incontestable que l'origine urémique des convulsions qu'avait présentées la malade ne saurait être mise en doute.

Nous n'avons pas retrouvé d'observation aussi complète et aussi probante : l'attention est d'ailleurs attirée depuis trop peu de temps sur le dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des malades comateux, pour qu'il soit, dès aujourd'hui, possible de démontrer, en apportant des faits, que, chez beaucoup de diabétiques, il existait de la rétention azotée. En revanche, dans trois cas (obs. X, XI et XV), que nous relatons *in extenso*, on est parfaitement en droit d'affirmer qu'il existait probablement de l'urémie sans pouvoir cependant le soutenir d'une façon certaine. L'observation X est due au professeur Lépine : la malade, diabétique depuis longtemps, présentait des lésions rénales marquées. Son état ne fut pas amélioré par le traitement alcalin énergique auquel elle fut sou-

mise. Il est regrettable qu'on ne nous dise pas si elle avait eu de l'albumine dans ses urines. Il n'est pas sûr, d'ailleurs, que celles-ci aient contenu de l'acétone ou un de ses dérivés.

L'observation XI est peut-être plus significative : les urines du malade renfermaient à la fois de l'acétone, de l'acide diacétique, de l'acide oxybutyrique β et de l'albumine. Les crises épileptiformes apparurent le lendemain du jour où fut institué le traitement alcalin, destiné à combattre l'amblyopie. L'injection intraveineuse de 1.200 centimètres cubes d'une solution de bicarbonate de soude à 18 pour 100 ne les a pas empêchés de se reproduire. Il est regrettable que le dosage de l'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien n'ait pas été fait. L'autopsie n'a pu être pratiquée. L'urémie n'en paraît pas moins probable.

Nous avons déjà dit plus haut que l'observation XV (thèse de Leroux) était susceptible de recevoir une interprétation analogue. Il en est sans doute de même de beaucoup d'autres, très incomplètes : il est regrettable que les auteurs qui les ont publiées aient souvent négligé d'indiquer si le malade considéré était ou n'était pas albuminurique.

Les crises convulsives, qui surviennent au cours du coma diabétique, ont donc souvent une origine urémique. On nous permettra d'attirer l'attention sur ce point d'une importance capitale : elles ne sont pas améliorées, dans ce cas, par le traitement alcalin. Celui-ci doit être plus nuisible qu'utile : si le bicarbonate de soude permet de combattre l'acidose des diabétiques et améliore incontestablement leur état, lors-

que leur rein est perméable, son action n'est peut-être pas aussi efficace quand celui-ci est fermé, au moins partiellement. A l'auto-intoxication qui engendre le coma, vient alors s'ajouter l'intoxication médicamenteuse. Il nous semble logique, avant de pratiquer une injection intra-veineuse de sels alcalins chez un diabétique acétonémique, de s'assurer au préalable, qu'il n'est pas en même temps brightique ou urémique.

Les indications thérapeutiques en seraient évidemment modifiées : le bicarbonate de soude est formellement contre-indiqué chez les diabétiques dont le rein est touché.

III. — Crises convulsives ne paraissant relever que de l'auto-intoxication diabétique. —

« Si, chez un diabétique, le coma est précédé ou accompagné de convulsions, affirme M. Dufour¹, on est en droit de soupçonner une lésion cérébrale ou la nature urémique des accidents. » Cette conclusion nous paraît trop absolue, parmi les observations plus haut relatées, un certain nombre ne nous semblent pas susceptibles d'être interprétées de la sorte. On ne retrouve pas, en les analysant, d'autre cause susceptible de déterminer des crises épileptiformes, que l'auto-intoxication qui provoque le coma diabétique.

L'observation XII, publiée par Stauder et longuement commentée par lui², représente, pour MM. Froment et Santy, « un cas indiscutable de convulsion

¹ *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1906, n° 35.

² *Livre jubilaire du professeur Lépine*, Alcan, 1911, p. 293.

acétonémique ¹ ». Au cours de l'évolution d'un diabète ancien, sans albuminurie, apparaissent brusquement des convulsions presque subintrantes (13 crises en six jours) ; ces accidents cessent sous l'action d'un traitement alcalin précoce et intensif (80 à 100 grammes de sels alcalins *pro die*. On avait déjà noté, avant l'apparition des crises convulsives, la présence d'acétone et d'acide diacétique dans les urines ; pendant les crises elles-mêmes, l'haleine prenait une odeur très caractéristique, cependant que les corps acétoniques disparaissaient de l'urine ; ils y réapparaissaient lorsque tout accident avait cessé. La médication alcaline parut agir efficacement. « Il était indiqué de penser au début à une lésion anatomique (hémorragie ou tumeur), de la zone motrice de l'hémisphère droit, dit Stauder lui-même ; mais la cessation des phénomènes convulsifs, après quelques jours du traitement alcalin intensif, devait faire porter un tout autre diagnostic. »

L'observation de Lossen (V) est également intéressante : la malade, acétonémique, n'avait jamais eu d'albumine dans ses urines ; l'autopsie ne montra pas d'autres lésions que l'atrophie graisseuse du pancréas. Les trois observations de Jacoby (XVIII, XIX et XX) sont analogues. Celle de Soetbeer (obs. XVII) est d'autant plus remarquable que le malade semble encore avoir été amélioré par la médication alcaline.

L'observation de Finlayson (VI) offre moins d'intérêt, puisque la glycosurie n'est même pas atteinte ; il en est de même de celle que M. Labbé a publiée dans

¹ Livre jubilaire du professeur Lépine, Alcan, 1911, p. 293.

son rapport au dernier Congrès de Lyon sur la thérapeutique du coma diabétique, puisque l'auteur néglige de nous dire si son malade avait ou n'avait pas de l'albumine (obs. VIII). Küssmaul¹ semble avoir observé plusieurs cas analogues : il ne les a, malheureusement que très incomplètement étudiés. Il en est de même de ceux qui ont été signalés par Dreschfeld², par Forster et Saundby³, par Krause⁴, par Domanski et Reimann (*Zeitschrift für Heilkunde*, p. 227, 1901), par Scheube. Leurs observations sont beaucoup trop incomplètes pour qu'elles puissent avoir quelque portée. Pour la plupart de ces auteurs cependant, elles représenteraient des cas d'épilepsie acidotique vraie.

L'observation de MM. Roget et Balvay (III) est sans aucun doute très détaillée : il est difficile d'en tirer des conclusions certaines. Le malade, éthylique, syphilitique, névropathe et diabétique, avait bien des raisons de prendre des crises convulsives : il est probable d'ailleurs qu'il présentait une localisation nerveuse. Cependant l'apparition de phénomènes convulsifs semble avoir été, chez lui, étroitement liée à l'évolution de l'intoxication diabétique. Peut-être ce cas rentre-t-il dans la catégorie de ceux où la lésion nerveuse ne donne des signes que si elle est réveillée par les substances toxiques accumulées dans le torrent circulatoire. Nous l'y aurions certainement placée si l'existence de cette lésion avait été démontrée. L'observa-

¹ *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XIV, 1874.

² *Birmingham medical Review*, janvier 1883.

³ *British med. Journal*, 21 août 1886.

⁴ *Vereinsbericht deutsch. Med. Wochenschrift*, p. 84, 1907.

tion I, publiée par MM. Froment et Santy, semble d'une interprétation plus facile : le malade n'avait ni lésion rénale, ni lésion nerveuse.

En fait, si elles semblent réellement exister, les convulsions qui sont dues à l'intoxication diabétique isolée sont extrêmement rares : les observations que nous avons pu réunir et qui semblent correspondre à cet ordre de faits n'offrent pas toutes un caractère de certitude bien marqué, parce qu'elles sont incomplètes. Pour pouvoir affirmer que des crises épileptiformes survenant chez un diabétique comateux ne sont pas dues à une lésion nerveuse ou à l'urémie surajoutée, de multiples conditions doivent être réunies : l'autopsie, si elle est pratiquée, doit montrer que les reins et le cerveau sont intacts ; le dosage de l'urée dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien doit permettre d'éliminer formellement l'hypothèse de rétention azotée ; enfin l'étude du malade doit montrer qu'il n'a pas d'histoire d'affection nerveuse dans ses antécédents et qu'il n'en offre pas les symptômes. Il est capital de faire l'examen histologique du cerveau, si on le peut, car il peut seul, dans bien des cas, nous révéler l'existence de la méningo-encéphalite et la distinguer de l'œdème ou de la congestion (obs. II).

Pathogénie de ces convulsions. — C'est qu'en effet il n'est pas certain que l'intoxication diabétique pure, isolément considérée, puisse susciter l'apparition de phénomènes convulsifs.

La pathogénie du coma diabétique est encore très discutée et très discutable. On sait bien, à l'heure actuelle, que « les corps acétoniques sont par eux-mêmes

des corps pratiquement inoffensifs » (Hugounenq et Morel). Les acides oxybutyrique β et acétylacétique, dont la toxicité est inférieure à celle de nombreuses substances alimentaires (*id.*) diminuent, lorsqu'ils s'y accumulent, l'alcalinité du milieu sanguin : l'importance de l'acidose pure, dans la pathogénie du coma, semble évidente. Le bicarbonate de soude, en injections intra-veineuses, améliore, dans nombre de cas, l'état des diabétiques comateux ; la toxicité du sérum, chez un diabétique comateux, diminue des deux tiers quand on ajoute à ce sérum du bicarbonate de soude. (Roque, Devic et Hugounenq). « Et cependant Lépine, qu'il faut toujours citer quand on parle du diabète, tout en reconnaissant l'importance de l'acidose, ne croit pas qu'elle résume la pathogénie du coma diabétique. Il attribue à la toxicité de l'acide oxybutyrique β et aussi à celle d'autres substances toxiques coexistantes un rôle considérable... La diminution de l'alcalinité du sang ne suffit pas et ne peut suffire, en réalité, à provoquer le coma » (Hugounenq et Morel¹). Or, chez le diabétique, il existe toujours une exagération de la destruction des protéiques : leur métabolisme, toujours exagéré, est souvent anormal. L'azoturie, au cours du diabète, a été signalée depuis des années. C'est parmi les peptides dérivées des protéiques qu'il faut chercher les substances toxiques susceptibles de provoquer la narcose (peptones de Witte). Ces peptides sont des corps voisins de l'ammoniaque (acides amidés), dont les propriétés tétanisantes

¹ Rapport au Congrès de Lyon, octobre 1911, p. 16 à 22.

sont bien connues (Hugounenq et Morel, *Rapport au Congrès de Lyon*, octobre 1911, p. 16 à 22. Il serait utile, en outre, de doser exactement les albumines du sang, ainsi que l'indique le professeur Teissier.

Les recherches expérimentales portant sur la toxicité de l'acétone et des corps acétoniques sont nombreux ¹. Leurs résultats sont nets en ce qui concerne la question des convulsions survenant au cours de l'évolution du coma diabétique. Von Jakoch ² place sous une cloche de verre un lapin de 1.500 à 1.700 grammes et lui fait inhaler 70 à 157 grammes d'acétone ; bientôt des convulsions apparaissent. Mais, comme dit M. Dufourt ³, il est probable que « dans ce milieu saturé de vapeurs d'acétone, il s'agit de convulsions asphyxiques ». La quantité énorme d'acétone inhalé enlèverait d'autre part à ces expériences toute valeur démonstrative. André et Baylac n'ont obtenu, en faisant inhaler de l'acétone à des lapins, que de l'anesthésie, des paralysies et du coma.

Gouget ⁴ a provoqué l'apparition de crises épileptiformes en injectant l'acétone ou ses dérivés en pleine substance cérébrale : le traumatisme brutal suffit à les expliquer. Les vieilles expériences de Küssmaul (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XIV, 1874), celles de Dujardin-Baumetz et Audizé ⁵ semblent n'avoir provoqué qu'un coma tranquille, avec hypo-

¹ Cf. Thèse de Nivière, Lyon, 1910-1911 : *les Corps acétoniques et l'acétonurie*.

² *Zeitschrift für klin. Med.*, 1886.

³ *Province médicale*, 20 mai 1911.

⁴ *Soc. de Biologie*, 8 juillet 1890.

⁵ In article ACÉTONE, de Ch. Livon, *Dictionnaire de Richet*.

thermie. Plus récemment, Desgrez et Saggio¹, Marcel Labbé et son élève Violle², en injectant en milieu isotonique de faibles quantités d'acétone, d'acide diacétique ou oxybutyrique β dans les veines d'un lapin, ont réussi à déterminer un coma très calme, sans aucun phénomène convulsif. MM. Lesieur et Froment³ ont, d'autre part, en utilisant une technique nouvelle, obtenu des résultats identiques.

La concordance de ces travaux est frappante. La question semble, à l'heure actuelle, bien jugée. L'acétonémie ne peut, expérimentalement, provoquer l'apparition de phénomènes convulsifs. Mais, comme nous l'avons déjà dit, ce ne sont pas seulement les corps acétoniques qui interviennent dans la pathogénie du coma diabétique. Quels sont donc les effets physiologiques, obtenus expérimentalement en injectant dans les veines d'un animal ces peptides dérivées des protéiques ou ces acides amidés auxquels MM. Hugounenq et Morel font jouer un rôle si important? Leur étude n'a encore été faite que de façon incomplète, à cause de la complexité de ces corps, pour la plupart mal connus et qu'il est difficile de séparer les uns des autres. A l'inverse des corps acétoniques, certains de ces produits azotés sont des corps violemment toxiques. Le mélange de peptides connu sous le nom de peptone de Witte provoque, lorsqu'on l'injecte chez le chien, des hémorragies intestinales, avec narcose et chute brusque de la pression artérielle. MM. Hugounenq,

¹ *R. Soc. de Biologie*, 12 octobre 1907.

² Thèse de Paris, 1909-1910.

³ *Communication au Congrès de Lyon*, octobre 1911.

Doyon, Morel et Policard¹, ont obtenu ces résultats avec des doses de 50 centigrammes par kilogramme d'animal. Schmidt Mülheim, Fano, Pollitzer, Denæger, Contejean, Nolf², qui ont étudié expérimentalement la toxicité des peptones ont tous signalé la narcose et les troubles respiratoires que provoque leur injection intraveineuse. Aucun d'entre eux n'a signalé l'apparition de phénomènes convulsifs.

On sait bien cependant, d'autre part, que les corps ammoniacaux et leurs dérivés organiques sont fortement convulsivants. Or, parmi les principes azotés incriminés plus haut, beaucoup ne sont que des acides amidés. L'étude expérimentale de leur action physiologique est à faire : peut-être donnera-t-elle la solution du problème qui nous occupe. Il est possible que, parmi les substances toxiques dont l'accumulation dans l'organisme provoque le coma diabétique, telle ou telle soit convulsive. Ce n'est malheureusement pas prouvé d'une façon certaine, à l'heure actuelle.

Nous croyons toutefois, malgré l'insuffisance de ces preuves expérimentales, que l'intoxication diabétique seule peut déterminer l'apparition de crises épileptiformes, si elle survient chez un sujet dont le terrain est préparé par une cause quelconque, chez un prédisposé. On sait avec quelle facilité l'enfant réagit par des phénomènes convulsifs à une infection ou à une intoxication quelconque : chez lui, plus que chez un autre, le diabète entraînera la production de ces phénomènes

¹ *Loc. cit.*

² *Ibid.*

(obs. VII, XIV, XV). Il en sera de même chez les névropathes, chez les éthyliques, en particulier chez ceux qui sont porteurs de lésions cérébrales discrètes : la belle observation de MM. Roque et Mazel (obs. II) nous semble, à ce point de vue, des plus démonstratives. Le rôle du terrain a, en clinique, une importance capitale.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE. — DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

On nous permettra de ne pas insister sur la symptomatologie des crises convulsives qui peuvent survenir au cours de l'évolution du coma diabétique. Elle est évidemment variable : les phénomènes éclamptiques peuvent précéder l'apparition du coma ou en compliquer la marche, lorsqu'il est déjà installé. Ils peuvent être localisés ou généralisés, revêtir le type de l'épilepsie essentielle ou de l'épilepsie jacksonienne : on sait depuis longtemps que celle-ci peut avoir une origine toxique. Assez souvent, ils semblent susceptibles de s'accompagner de phénomènes délirants avec ou sans états maniaques. Ils surviennent d'ordinaire par crises, et celles-ci se répètent habituellement : elles peuvent devenir subintrantes et aboutir à un véritable état de mal épileptiforme.

Le diagnostic de l'origine de ces crises prend, à notre avis, une importance considérable, car il doit fixer le médecin sur la thérapeutique à instituer.

L'origine nerveuse est parfois facile à distinguer quand il s'agit de ramollissement, d'hémorragie ou de tumeur. L'encéphalite est très délicate à différencier,

d'autant plus que l'autopsie elle-même peut ne pas suffire à la déceler et que l'examen histologique s'impose. Il en fut ainsi dans l'observation de Roque et Mazel, et il est probable que nombre de cas à pathogénie indéterminée relèvent de cette cause qui reste ignorée faute d'examen microscopique des circonvolutions rolandiques.

L'origine urémique n'est pas toujours facile à établir, bien que la nécessité de cette différenciation soit de toute fréquence, puisque le rein chez les diabétiques n'est jamais rigoureusement sain (Lépine). Il faut, établir dans ce cas, l'existence de l'urémie. La présence des cylindres, de l'albumine ne suffit pas. Il faut étudier la perméabilité rénale⁴ par la cryoscopie, le bleu de méthylène, doser l'urée dans l'urine, le sang, le liquide céphalo-rachidien. S'il y a plus de 1 cc. 50 d'urée dans ce dernier, on peut affirmer l'urémie.

Les convulsions généralisées ou partielles à type jacksonnien ne sont pas exclusives à l'urémie et l'on peut avoir du coma urémique sans convulsions. De même, les accidents oculaires urémiques ne sont pas seulement des hémorragies ou de la rétinite. Il existe des amblyopies toxiques dont la cause n'est pas forcément attribuable à l'urémie.

Du reste, il n'est pas encore prouvé d'une façon absolue que la rétention azotée soit l'unique facteur d'urémie. De sorte que, sur le terrain de la clinique pure comme dans le domaine du laboratoire, nous ne

⁴ Pour l'étude de la valeur fonctionnelle du rein, voir thèse de Rouquier, Lyon, 1911, 12.

pouvons encore trancher pendant la vie, d'une façon certaine, la nature urémique des accidents.

L'intégrité histologique du rein viendra tardivement, sans doute, mais utilement au point de vue spéculatif, fixer les idées imprécises de l'observateur.

Le traitement alcalin est alors formellement contre-indiqué : MM. Widal et Castaigne¹ ont récemment montré que le bicarbonate de soude augmentait l'imperméabilité rénale, quand il en existait un certain degré, et prédisposait le malade à la rétention chlorurée. Il ajoute, en outre, à l'auto-intoxication qui cause le coma, une intoxication médicamenteuse dont le malade doit évidemment supporter les conséquences. Ce traitement semble, au contraire, s'il est précoce, et quel que soit son mode d'action, donner de bons résultats chez les diabétiques en imminence de coma, dont le rein n'est pas lésé. En fait, les phénomènes convulsifs que nous étudions ont été souvent améliorés par le bicarbonate de soude à haute dose.

¹ *Arch. gén. de Méd.*, nov. 1911.

CONCLUSIONS

I. — On peut observer des crises convulsives au cours de l'évolution du coma diabétique. Nous en rapportons vingt observations.

II. — Elles reconnaissent des causes diverses :

- a)* Système nerveux : hémorragie, ramollissement, tumeurs, cicatrices et encéphalite ;
- b)* Urémie;
- c)* Diabète.

III. — Avant d'attribuer au diabète l'origine des convulsions, il importe d'éliminer surtout, dans les cas litigieux, l'encéphalite et l'urémie. Pour reconnaître l'urémie, les procédés de choix sont les diverses épreuves de la perméabilité rénale, le dosage des albumines du sang, la recherche de l'urée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

IV. — Les convulsions dues exclusivement au diabète paraissent très rares. Leur existence n'est pas prouvée d'une façon péremptoire.

Leur reproduction expérimentale n'a pas été obtenue.

Leur développement demande un terrain prédisposé : âge, alcoolisme, tare nerveuse.

V. — Le diagnostic offre un intérêt capital en ce qui concerne la thérapeutique : dans le cas de convulsions urémiques chez un diabétique, le traitement alcalin est formellement contre-indiqué. Il semble donner de bons résultats, s'il est précoce, dans les cas où ces convulsions paraissent dues à l'intoxication diabétique elle-même.

Vu :

LE DOYEN,
HUGOUNENQ.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 janvier 1912.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBE, A case of hemiplegie epilepsy, probably diabetic, simulating cerebral abscess (*New-York. Med. Journal*, 1898).
- BERNARD et FÉRÉ, Des troubles nerveux chez les diabétiques (*Archives de Neurologie*, 1882, p. 336).
- BLUM (L.), Du coma diabétique (*Congrès de Lyon*, oct. 1911).
- CYR, De la mort subite ou très rapide dans le diabète (*Arch. gén. de Méd.*, 1877-1878).
- DESGREZ et ADLER, Contribution à l'étude de la dyscrasie acide (*Comptes rendus Académie des Sciences*, 10 nov. 1903).
- DRESCHFELD, On diabetic coma (*British Med. Journal*, 21 août 1886).
- DUFOURT, *Province médicale*, 20 mai 1911.
- EBSTEIN, Ueber das Nebeneinander vorkommen von Epilepsie und Diabete mellitus (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1893).
- ENGEL (R.), *Deutsche Zeitschrift für klin. Med.*, 1892, p. 514.
- FORSTER et SAUNDBY, *Birmingham Medical Review*, janvier 1883.
- FRERICHS, Ueber den plötzlichen Tod und ueber des Coma bei Diabetes (*Zeitschrift f. klin. Med.*, Bd. 6, S. 1).
- FROMENT et SANTY, A propos de la question des convulsions acétonémiques (*Livre jubilaire du professeur Lépine; Revue de Médecine*, p. 289).
- FROMENT et SAVY, Convulsions acétonémiques et convulsions

- urémiques (*Communic. au Congrès de Lyon*, oct. 1911).
- GOUJET (A.), *Comptes rendus Soc. Biol.*, 8 juillet 1890.
- HUGOUNENQ, Précis de Chimie physiologique et pathologique (*Lyon Médical*, 3 juin 1909).
- JAKSCH (M.), Epilepsia acetonica (*Zeitschrift f. klin. Med.*, 1886).
- JACOBY, *New-Yorker Med. Journal*, 20 octobre 1895.
- L'ABBÉ (Marcel), Du coma diabétique (*Congrès de Lyon*, oct. 1911).
- LABUSSIÈRE, *Recherches sur l'acétonurie et le coma diabétique* (thèse de Paris, 1909).
- LECORCHÉ, *Traité du Diabète*, Paris, 1877.
- LÉPINE (R.), *le Diabète sucré*, Alcan, Paris, 1909, p. 567 et 579.
- *Progrès Médical*, 6 mai 1911.
- Du coma diabétique (*Congrès de Lyon*, oct. 1911).
- LESIEUR et FROMENT, les Convulsions acétonémiques et leur étude expérimentale (*Communic. Congrès de Lyon*, oct. 1911).
- LENDET, *Cliniques médicales*, 1874, p. 285.
- LIVON (Ch.), Article « Acétone » in *Dictionnaire de Richet*.
- MAIX, *Zeitschrift für klin. Méd.*, LXXI.
- METZLER, Some Experiment on Acetonuria in Diabete mellitus and on the Physiological Action of Acetone in the Animal organism (*University Medical Magazine*, Philadelphie, 1890-1891, p. 599 et 605).
- NAUNYN, *Der Diabete mellitus*, 1898, p. 290.
- NIVIÈRE, *les Corps acétoniques et l'Acétonurie* (thèse de Lyon, 1911).
- RAMON y CAJAL, *Riv. de Med. y Cirurg. prat.*, 28 avril 1907.
- ROME, *la Valeur sémiologique de l'épilepsie jacksonienne* (thèse de Lyon, 1908).
- ROQUE, DEVIC, HUGOUNENQ, Du coma diabétique (*Revue de Médecine*, 1892).
- ROUQUIER, *les Néphrites chroniques et le Laboratoire* (thèse de Lyon, 1911).

- TEISSIER (professeur J.), l'Albuminurie chez les diabétiques
(*Communic. au Congrès de Nancy*, 1896; *Leçon clinique*, 1909).
- SZILI, Recherches expérimentales sur l'intoxication acide (*Pfü-
gers Arch.*, 1906, p. 115).
- VIOLLE, *Recherches expérimentales sur l'acidose* (thèse de Paris,
1909-1910).
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Observations. — Crises convulsives chez les diabétiques	11
CHAPITRE II. — Étude critique	53
CHAPITRE III. — Symptomatologie. — Diagnostic et trai- tement	69
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	75

